

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1962

THÈSE

N° 934

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

C O N T É Claude

Ancien Externe des Hôpitaux de Toulouse
Interne des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine
né le 23 Juillet 1931 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 25 Juin 1962

"CONTRIBUTION A L'ANALYSE DU PROCESSUS THERAPEUTIQUE
REALISE PAR LES NEUROLEPTIQUES
DANS LES PSYCHOSES DELIRANTES"

Président : Monsieur le Professeur Jean D E L A Y

1962

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1962

THÈSE

N° 934

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

C O N T Ē Claude

Ancien Externe des Hôpitaux de Toulouse
Interne des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine
né le 23 Juillet 1931 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 25 Juin 1962

"CONTRIBUTION A L'ANALYSE DU PROCESSUS THERAPEUTIQUE
REALISE PAR LES NEUROLEPTIQUES
DANS LES PSYCHOSES DELIRANTES"

Président : Monsieur le Professeur Jean D E L A Y

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN : Léon BINET, *Membre de l'Institut*

1^{er} ASSESSEUR : Jean VERNE — 2^e ASSESSEUR : Gaston CORDIER

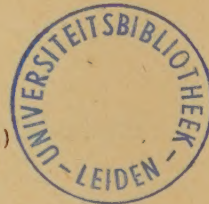
I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Educat. phys. et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.), BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.), DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale ..	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)



b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TÜCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales :	
<i>Beaujon</i> : LORTAT-JACOB (J.-L.) — <i>Cochin</i> : LÉGER (L.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : PATEL (J.)	
— <i>Pitié</i> : CORDIER (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : GOSSET (J.) — <i>Salpêtrière</i> : SICARD (A.)	
— <i>Tenon</i> : OLIVIER (Cl.).	
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurg. orthopédique et réparat. (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..	GAUDART D'ALLAINES (F. DE)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) ..	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) ..	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilit. (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) ..	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales :	
<i>Bouicaut</i> : LENÈGRE (J.) — <i>Broussais</i> : SOULIÉ (P.) — <i>Cochin</i> : JUSTIN-BESANÇON (L.)	
— <i>Brouet</i> (G.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : BARIÉTY (M.) — <i>Lariboisière</i> : SÈZE (S. DE) — <i>Pitié</i> :	
DREYFUS (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : KOURILSKY (R.).	
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. DE)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales :	
<i>Baudelocque</i> : LACOMME (M.) — <i>Foch</i> (Suresnes) : MERGER (R.).	
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) ..	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ..	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) ..	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ..	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Médecine	BOUR (H.), LHERMITTE (F.), PEQUIGNOT (H.)
------------------	--

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie :

MM. CABROL (C.); COUINAUD (C.);
GILLOT (C.); OLIVIER (G.).

Anatomie pathologique :

Mlle GAUTHIER-VILLARS (P.), *pr. s. ch.*; MM. ABELANET (R.); BUSSET (E.); CHOMETTE (G.); GOUYGOU (Ch.), *m. conf.*; NEZELOFF (Ch.); ORCEL (L.); PAILLAS (J.).

Anesthésiologie :

MM. KERN (E.); VOURC'H (G.).

Bactériologie :

MM. BARBIER (P.); CHRISTOL (D.);
LE MINOR (L.); TOURNIER (P.).

Biochimie médicale :

MM. BAULIEU (Et.), *m. conf.*; BOURILLON (R.); CARTIER (P.); DREYFUS (J.-Cl.); GONNARD (P.); KRUH (J.); JÉROME (H.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports :

M. PLAS (F.).

Carcinologie :

MM. BOIRON (M.); DENOIX (P.);
MATHÉ (G.); SELIGMANN (M.).

Dermato-Syphiligraphie :

MM. CIVATTE (J.); DUPERRAT (B.).

Electro-Radiologie :

M. LEDOUX-LEBARD (G.).

Hématologie :

MM. BESSIS (M.); BILSKI-PASQUIER (G.); DAUSSET (J.); DUHAMEL (G.).

Histologie :

MM. COUJARD (R.), *pr. s. ch.*;
MAROIS (M.); RACADOT (J.).

Hydrologie :

MM. BESANÇON (F.); CORNET (A.).

Hygiène :

MM. BOYER (J.), *pr. s. ch.*; BLANCHER (G.); Mlle CORRE-HURST (L.);
M. SAPIN-JALOUSTRE (H.).

Maladies infectieuses :

MM. BASTIN (R.); DUPONT (V.).

Médecine légale :

MM. DEROBERT (L.), *pr. s. ch.*;
FOURNIER (E.); GUENIOT (M.); HADENGUE (A.).

Médecine du travail :

M. ALBAHARY (C.).

Neuro-chirurgie :

M. PERTUISET (B.).

Obstétrique :

MM. GRANJON (A.); HERVET (E.);
LE LORIER (G.); LÉVY (J.); MORIN (P.); MUSSET (R.); ROBÉY (M.);
SENÈZE (J.); SUREAU (C.); THOYER-ROZAT (J.).

Ophtalmologie :

MM. BRÉGEAT (P.); DUBOIS (A.);
SARAUX (H.).

Orthopédie :

MM. JUDET (R.); MEARY (R.); POSTEL (M.); RAMADIER (J.).

Oto-rhino-laryngologie :

MM. DEBAIN (J.); PIALOUX (P.).

Parasitologie :

MM. GOLVAN (Y.); LAPIERRE (J.).

Pathologie chirurgicale :

MM. BARCAT (J.); BINET (J.-P.);
CAUCHOIX (J.); CERBONNET (G.);
CHATÉLIN (C.-L.); DUBOST (Ch.);
DUBOST (Cl.); FAUREL (J.); FLABEAU (F.); GARBAY (M.); GARNIER (H.);
GAUDART D'ALLAINES (Cl. de); GERMAIN (A.); LATASTE (J.); LÉVÊQUE (B.);
LOYGUE (J.); MERCADIER (M.); NATALI (J.); PELLERIN (D.); PERROTIN (J.);
ROBERT (H.); THOMERET (G.).

Pathologie exotique :

M. SCHNEIDER (J.).

Pathologie expérimentale :

MM. BENHAMOU (J.-P.); BERTHAUX (P.); BOVIN (P.); CROSNIER (J.);
HARTMANN (L.); LÉPER (J.); MAURICE (J.); MIKOL (Cl.); RICHET (G.).

Pathologie médicale :

MM. AUSSANNAIRE (M.); BOUVIER (J.); BOUVRAIN (Y.); BRICAIRE (H.);
BRISAUD (H.); BROCARD (H.); BUGÉ (A.); CATINAT (J.); CHRÉTIEN (J.);
COBLENTZ (B.); CONTAMIN (F.); COURRY (C.); ETIENNE (J.-P.); FREZAL (J.);
FRITEL (D.); HENNEQUET (A.); HIMBERT (J.); HOUSSET (E.); LAROCHE (Cl.);
LESOBRE (R.); MACREZ (C.); MOREAU (L.); NICK (J.); ROYER (P.);
TOURNEUR (R.); WOLFROMM (R.).

Pédiatrie-Puériculture :

MM. JOSEPH (R.); LAFOURCADE (J.);
LEPERCQ (G.); MANDE (R.); MOZZICONACCI (P.); POLONOVSKI (C.); ROSIER (A.); VIALATTE (J.).

Pharmacologie :

MM. BOISSIER (J.); LECHAT (P.).

Physiologie :

MM. BARRES (G.); DEJOURS (P.);
DURAND (J.); GIRARD, *m. conf.*;
HUGELIN (A.); SCHERRER (J.).

Physique médicale :

MM. CHANTEUR (J.); GOUGEROT (L.),
m. conf., pr. s. ch.; GREMY (F.), *m. conf.*;
MILHAUD (G.); PELLERIN (P.);
ROUCAÏROL (J.-Cl.); TUBIANA (M.),
m. conf.

Pneumo-ptisiologie :
 MM. KREIS (B.); MEYER (A.);
 RENAULT (P.).
 Psychiatrie : M. PICHOT (P.).
 Psychiatrie infantile :
 MM. DENIKER (P.); DUCHÉ (D.);
 FLAVIGNY (H.); LAPRESLE (J.).
 Rhumatologie : M. DELBARRE (F.).

Stomatologie :
 M. CERNÉA (P.); Mme CHAPUT (A.),
m. conf. agr.; M. GRELLET (M.).
 Thérapeutique :
 MM. CHASSAGNE (P.); LAMOTTE (M.);
 MARCHE (J.).
 Urologie :
 MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.);
 QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGÉS CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).
 Clinique chirurgicale :
 MM. ABOULKER (P.); AMELINE (A.),
pr. s. ch.; VERNE (J.-M.).
 Clinique médicale :
 MM. PERRAULT (M.); RAMBERT (P.);
 THIEFFRY (S.).
 Clinique obstétricale :
 MM. GRASSET (J.); MAYER (M.).

Clinique ophtalmologique :
 MM. DESVIGNES (P.); OFFRET (G.).
 Clinique oto-rhino-laryngologique :
 M. MADURO (R.).
 Clinique pédiatrique et puériculture :
 M. LAPLANE (R.).
 Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).
 Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie M. HAUDUROY (P.), *prof. sans chaire*
 Pathologie chirurgicale M. RUDLER (J.), *prof. sans chaire*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON FRERE

MEIS ET AMICIS

A mon Maître,

Monsieur le Professeur Jean D E L A Y

Membre de l' Académie Française

Membre de l' Académie de Médecine

Professeur de Clinique des Maladies Mentales
et de l' Encéphale à la Faculté de Médecine
de Paris.

Médecin des Hôpitaux

Directeur de l' Institut de Psychologie

Docteur ès Lettres

Commandeur de la Légion d' Honneur

Dont la pensée et les travaux ont
contribué à la gènèse et à la réa-
lisation de cette thèse.

qui m'a fait le grand honneur d'en
accepter la présidence

en hommage respectueux et reconnais-
sant.

A Monsieur le Docteur Pierre DENIKER

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin Assistant à la Clinique des Maladies Mentales
et de l' Encéphale.

qui m'a honoré de ses conseils et m'a ouvert
sa riche expérience tout au long de ce
travail réalisé sous sa direction,

en témoignage de vive gratitude et de fidèle
attachement.

A Monsieur le Docteur Pierre PICHOT

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

Professeur à l' Institut de Psychologie

Médecin Assistant à la Clinique des Maladies Mentales
et de l' Encéphale.

En respectueux hommage.

A Mademoiselle le Docteur Thérèse LEMPERIERE

Ancien Chef de Clinique

Médecin Assistant à la Clinique des Maladies Mentales
et de l' Encéphale.

En respectueux hommage.

A Monsieur Jacques PERSE

Chef du Laboratoire de Psychologie
de la Clinique des Maladies Mentales
et de l' Encéphale

qui m'a aidé dans la réalisation de
la partie psychométrique de ce travail
qu'il en soit vivement remercié.

A Monsieur le Professeur Henri BARUK

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

Directeur du Laboratoire de Psychopathologie expérimentale
à l' Ecole Pratique des Hautes Etudes

Officier de la Légion d' Honneur

qui a guidé ma formation psychiatrique et
m'a souvent honoré de sa bienveillance

en témoignage de respectueuse gratitude.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux psychiatriques de la Seine

Monsieur le Docteur MONTASSUT

Monsieur le Docteur DAUMEZON

Monsieur le Docteur RONDEPIERRE

A Monsieur le Docteur SIGWALD.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de Toulouse

Monsieur le Professeur RISER

Monsieur le Professeur GADRAT

Monsieur le Professeur LEFEBVRE

Monsieur le Professeur TAPIE

Monsieur le Professeur DARDENNES

Monsieur le Docteur LABOUCARIE

Au Docteur Jacques LACAN.

AVANT - P R O P O S

Le travail que nous présentons est né de deux ordres d'intérêts convergents : que nous n'ayons pas su les unifier entièrement expliquera notre méthodologie, critiquable sans doute à bien des égards, et témoignera de notre insuffisance devant les problèmes que nous avons tenté d'aborder.

Nous souhaitons en premier lieu étudier l'évolution clinique des psychoses délirantes traitées par neuroleptiques, et plus précisément tenter de saisir à partir des effets thérapeutiques connus le cheminement parfois lent et sinueux de l'amélioration sous traitement; l'observation attentive y discerne certains remaniements qui ne paraissent pas immédiatement liés à l'action propre du médicament et s'inscrivent plutôt dans un dynamisme qu'orientent conjointement la structure de la psychose et la personnalité prémorbide. On a souvent déploré que l'ère neuroleptique, avec la réduction parfois véritablement expérimentale de certains troubles psychotiques qu'elle offre à notre expérience, n'ait pas suscité davantage d'études psycho-pathologiques : si faible que soit la présente contribution, nous pensons qu'il s'agit bien là en effet d'une voie propre à enrichir notre connaissance des psychoses.

En second lieu, nous désirions étudier les modalités de l'utilisation conjointe de la chimiothérapie et des techniques psychothérapiques dans les psychoses; on sait la complexité, mais aussi l'intérêt des problèmes ainsi soulevés : sur le plan de la conduite thérapeutique, il est aujourd'hui généralement admis qu'un appui psychothérapique - quel qu'en soit le type - doit en règle venir confirmer et relayer l'amélioration obtenue par la pharmacothérapie, qui a de son côté contribué à l'élargissement des indications classiques de la psychothérapie; sur le plan théorique, il est possible qu'une approche psychanalytique permette l'étude plus détaillée de certains types de modifications observées au cours de la cure neuroleptique, dans le cas des psychoses chroniques en particulier.

Notre effort a dû pourtant se limiter à un aspect particulier de la question, ainsi qu'il convient à une première approche dont nous ne pouvons attendre qu'une orientation générale : l'observation des phénomènes excito-moteurs déclenchés par les neuroleptiques récents nous a amené à étudier, à côté des modifications psychiques qui les accompagnent régulièrement et qui sont organiquement conditionnées, les significations dont s'investissent ces troubles en fonction de l'histoire individuelle de chaque malade et la place qu'ils peuvent dès lors être appelés à occuper dans le déroulement du processus thérapeutique ; plus généralement, les modifications somatiques originales liées au traitement neuroleptique nous ont paru devoir être régulièrement prises en considération dans la mesure où, élevées à la dignité d'expériences vécues, elles instaurent un registre de communication qui peut souvent être utilisé d'emblée dans la relation psychothérapique.

R A P P E L H I S T O R I Q U E

Parmi les très nombreux travaux qui ont été consacrés depuis 10 ans, à la chimiothérapie neuroleptique, rares sont ceux qui visent à préciser l'aspect psycho-pathologique des modifications observées sous traitement. Le point de vue auquel nous nous plaçons nous a notamment conduits à ne pas aborder les conceptions neurophysiologiques et biochimiques de la pathogénie des psychoses qui ont été élaborées à partir de l'expérience des neuroleptiques. Nous ne rapporterons de même que très partiellement les études cliniques qui ont permis de préciser en fonction de la nosographie les effets thérapeutiques des différents dérivés doués d'une activité neuroleptique : il est bien certain que la plupart de ces études comportent des implications psychopathologiques et beaucoup d'auteurs ont, en effet, été amenés à proposer à ce titre une conception générale du mode d'action des neuroleptiques; mais ces travaux sont bien connus et nous nous sommes crus autorisés à n'évoquer que les plus importants d'entre eux, nous rappellerons ensuite avec plus de détails les publications d'inspiration phénoménologique ou psychanalytique qui concernent directement notre sujet.

- I -

Quelques étapes doivent être tout d'abord rappelées. On sait que c'est en 1952 que DELAY et DENIKER ont introduit pour la première fois la cure neuroleptique proprement dite en réalisant des traitements prolongés par la Chlorpromazine seule, sans association médicamenteuse(36); dès leurs premières publications(36,37,24, et surtout 23), ils précisaient le syndrome psychomoteur caractéristique de l'action psycho-physiologique de ce médicament: " l'indifférence apparente ou le retard de la réponse aux stimulations extérieures, la diminution de l'initiative et des préoccupations sans altération de la conscience vigile, ni des facultés intellectuelles, constituent le syndrome psychique dû au médicament"; ce syndrome si particulier " fait à la fois de ralentissement psycho-moteur, de neutralité émotionnelle et d'indifférence affective " devait rester au centre des descriptions cliniques ultérieures comme le facteur essentiel des modifications thérapeutiques observées. Les auteurs

- 3 -

soulignaient d'emblée les excellents résultats obtenus dans les états d'excitation et d'agitation, mais notaient aussi que les améliorations observées ne se réduisaient pas à une action sédatrice ou symptomatique, mais témoignaient d'une " action centrale plus complexe " (action sur la confusion mentale, amélioration du contact chez certains schizophrènes)

L'expérience ultérieure devait ensuite faire apparaître les résultats qui peuvent être obtenus dans les psychoses chroniques par administration prolongée (LABARDT-68) et l'introduction de la Réserpine permettait à STECK(96,97) de décrire l'apparition de symptômes d'allure extrapyramidaux, qu'il rapprochait des séquelles de l'encéphalite épidémique. Ainsi, pouvaient être peu à peu précisés, d'une part les indications et le mode d'action de ces médicaments dans les différentes psychoses, d'autre part, leurs effets neurologiques et neurovégétatifs. Rappelons successivement ces deux séries de travaux.

I) Concernant le premier point, DELAY et DENIKER(38,49) introduisaient des distinctions que l'apparition de dérivés nouveaux n'a pas profondément bouleversées : action rapidement favorable dans les bouffées délirantes simples, action moins franche et pronostic moins bon dans les bouffées délirantes symptomatiques d'une évolution schizophrénique; dans la schizophrénie, rémission rapide des poussées subaiguës, bonne action sur les formes paranoïdes et les formes d'évolution phasique, effet très limité sur les formes de symptomatologie déficitaire (hébéphrénies, hébéphrénocatatonies, schizophrénies simples dominées par le syndrome athymique); en ce qui concerne les délires chroniques non schizophréniques, effet généralement rapide dans les psychoses interprétatives et les états passionnels comportant une forte charge affective; effet plus lent et purement suspensif dans les psychoses hallucinatoires chroniques; enfin, action très réduite dans les délires de type paraphrénique. L'action du traitement dans les psychoses chroniques peut être ainsi schématisée en plusieurs stades : d'abord sédation des phénomènes aigus et des efflorescences délirantes; ensuite, prise progressive de distance par rapport au délire, liée au syndrome psychique du médicament et répondant " à une démobilisation des mécanismes actifs de défense qui paraît correspondre au passage du délire à la clandestinité " (DELAY); enfin, niveau variable de l'amélioration finale: tantôt critique du délire, tantôt désaffection croissante ou " enkystement " sans critique authentique. Quant au syndrome hallucinatoire des psychoses chroniques, son mode habituel de régression est caractérisé par le désintérêt progressif, parallèle au désinvestissement des thèmes délirants, beaucoup plus que par une disparition franche et rapide (nous verrons que l'introduction de l' HALOPERIDOL a amené à modifier ce point de vue).

Nous ne pouvons citer ici que quelques-uns des travaux qui, centrés sur l'expérience de la Chlorpromazine et de la Réserpine, parviennent à des conclusions voisines : BARUK et Collaborateurs(4) DESHAIES et Collaborateurs(52,53) LABOUCARIE et Collaborateurs(69,70) GAYRAL (61) ROBERT (85)...

SUTTER et PASCALIS(98) apportent une note un peu différente, en mettant l'accent sur l'appauvrissement des initiatives et "l'incapacité de créer des synthèses personnelles d'un niveau élevé " auxquels ils lient certaines des améliorations observées dans le traitement des délires chroniques. Cette opinion, formulée, sous une forme plus accentuée par LE GUILLANT et Collaborateurs(71,72,19) sera discutée dans notre travail, à partir de l'expérience des neuroleptiques plus récents. En ce qui concerne les étapes observées dans la régression des hallucinations dans les psychoses chroniques, les travaux de WEISS (99) LETAILLIEUR et DREYFUS (74) SIMKO (95) doivent être mentionnés. Ce dernier auteur, en particulier, a décrit l'évolution qui réduit l'hallucination verbale à travers le désintérêt et la diminution du " besoin d'explication " à des bruits élémentaires ressentis comme " étrangers au moi ".

D'autres cliniciens ont particulièrement marqué la ligne de partage qui sépare, du point de vue de l'efficacité thérapeutique, les expériences psychotiques aiguës des formes d'existence chroniquement organisées dans le délire: pour H. EY notamment(57,58) la thérapeutique neuroleptique se montre surtout active dans les expériences primaires corrélatives d'une " destructuration de la conscience qui est vécue plus ou moins hallucinatoirement, comme une expérience faussée à sa base intuitive et sensible ".LABOUCARIE a développé des vues analogues, dont on trouve aussi l'écho auprès de nombreux auteurs allemands. Pour JANZARIK (65,66) et pour AVENARIUS (1) la thérapeutique neuroleptique réduit les symptômes "actifs " vécus avec un fort accent affectif et sous-tendus par le dynamisme du processus sous-jacent, mais ne saurait agir sur les symptômes déficitaires qui sont des résidus devenus indépendants du processus. AVENARIUS rappelle que, pour VON BAYER, chaque symptôme schizophrénique exprime en proportions différentes, d'une part le " Prozess " d'autre part le " Defekt ": ce dernier est masqué au cours des phases aiguës, mais apparaît comme résidu au terme de la pharmacothérapie, ce qui permet un pronostic plus précis; ajoutons que cette vue très généralement admise, doit peut-être être en partie révisée en fonction des neuroleptiques plus récents.

Certains auteurs ont enfin très tôt proposé des conceptions qui faisaient intervenir les facteurs psychodynamiques impliqués dans la " faillite psychotique " et dans le mode d'action de la chimiothérapie. Citons ici LEHMAN (73) RACAMIER(84) BERGOUIGNAN (16,17) qui, dans des perspectives un peu différentes, ont tous décrit les symptômes psychotiques comme des défenses mises en oeuvre par le moi. A un autre niveau, BARAHONA-FERNANDEZ (11,12) BERNSTEIN (18) AZIMA(4,5) SARWER-PONER (89,91,92) BENTE(15) ont mis en lumière l'élément réactionnel qui s'intègre au vécu du syndrome neurologique et son interférence avec le processus thérapeutique.

2) Abordons maintenant la question des symptômes neurologiques induits par la Chlorpromazine et la Réserpine. Il n'entre pas dans notre propos de rapporter les discussions soulevées par les relations existant entre ces symptômes et l'effet thérapeutique, et nous nous contenterons de rappeler certains points.

On sait d'abord les rapprochements qui ont pu être faits entre les manifestations extrapyramidales et les séquelles de l'encéphalite épidémique. Cette action neurologique a été particulièrement étudiée par DELAY, DENIKER et Collaborateurs (33) qui y ont désigné l'un des critères de l'activité neuroleptique (22,27). Ainsi, pouvait être précisé le lieu d'action méso-diencephalique des nouveaux médicaments, et leurs différents effets thérapeutiques pouvaient être rapportés à certaines structures nerveuses dont le rôle fondamental était déjà connu. Nous ne rappellerons pas à ce sujet les travaux de Jean DELAY sur les fonctions du diencephale et l'importance de leurs perturbations en pathologie mentale, mais il importe d'indiquer ce que ces conceptions permettent de dégager touchant les différentes actions thérapeutiques des composés neuroleptiques et les "cibles cérébrales" qu'ils atteignent (22 a, 50) : diencephale et substance réticulée (régulation du sommeil et de la vigilance), hypothalamus (régulation du tonus émotionnel et de l'humeur), tubercules mamillaires (fonction de mémorisation et de présentification), inter-relations cortico-basillaires (intégration psycho-motrice).

Rappelons certains travaux parallèles, notamment en Allemagne, où le syndrome neuroleptique est généralement rapproché du "psycho-syndrome localisé" de M. BLEULER et où la même liaison est généralement reconnue entre l'action sous-corticale du médicament - action dont le syndrome extrapyramidal est le témoin sur le plan moteur - et les effets psychiques, décrits comme "amortissement de l'humeur vitale, diminution de la tendance générale à l'activité." STECK (96,97) FLUGEL (60) DITFURTH (54) entre autres, ont bien marqué l'intérêt théorique et clinique de la phase akinétique sans hypertonie, sur laquelle nous aurons à revenir.

A quelques exceptions près, l'ensemble des travaux que nous venons de mentionner portaient sur la Chlorpromazine et la Réserpine. Il convient maintenant d'évoquer une étape plus récente de la chimiothérapie neuroleptique. L'introduction des phénothiazines pipérazinées (Prochlorpérazine, en 1956; Thiopropérazine, en 1958) a permis de préciser les conceptions plus haut esquissées, mais a posé aussi de nouveaux problèmes liés à la complexité de l'action de ces nouveaux dérivés.

Retenons-en d'abord la survenue d'accidents neurologiques de symptomatologie souvent hystéroïde dont l'interprétation s'est tout d'abord montrée difficile. On sait que, dès 1957 (34,35,44) DELAY et DENIKER en ont montré la pathogénie extrapyramidale en les rapprochant des hyperkinésies décrites dans les suites de l'encéphalite léthargique, avant de s'attacher (28,29,30) à la description de l'état mental si particulier qui les accompagne et qui est lui aussi organiquement conditionné. La pratique de ces nouveaux composés d'autre part permettait d'observer leurs effets de désinhibition dans les syndrômes schizophréniques dominés par l'athymie, ce qui posait la question du rapport entre la symptomatologie hyperkinétique et cet effet thérapeutique nouveau, que seule l'expérience de la Réserpine avait antérieurement permis de prévoir. On sait enfin, que DELAY DENIKER et Collaborateurs (40, 41,50) ont pu décrire l'action de la Thiopropérazine comme une succession quasi schématique et constante de différents

symptômes neurologiques et neurovégétatifs qu'ils ont groupés en phases, dont chacune correspond à des modifications psychiques particulières : d'abord pendant les 48 premières heures, syndrome akinétique sans hypertonie (ici particulièrement isolable) et syndrome d'indifférence émotionnelle; puis dans les premiers jours du traitement et chez près de 50 % des patients, phase d'hyperkinésies paroxystiques avec anxiété et augmentation de la suggestibilité; ensuite syndrome akinéto-hypertonique d'intensité croissante contemporain d'un état de morosité pouvant aller jusqu'à la dépression; enfin, adjonction de tasikinésie et d'akathisie réalisant un syndrome hyperkinéto-hypertonique avec son corollaire psychique, l'état d'impatience. Les auteurs soulignaient également après l'arrêt du traitement la disparition rapide des symptômes neurologiques et la production d'un état d'euphorie transitoire plus ou moins marquée, contemporain d'un effet de désinhibition maximum : ainsi étaient-ils conduits à proposer la cure discontinue, de posologie croissante puis décroissante, depuis lors généralement adoptée.

Nous reviendrons plus loin, sur le problème que soulève l'analyse des actions thérapeutiques complexes des phénothiazines pipérazinées. Il nous suffira de souligner ici la valeur et la fécondité de la méthode d'étude utilisée par ces auteurs : les différentes actions psychiques produites par le médicament, sont rapprochées de symptômes neurologiques particuliers, dont on peut contrôler l'intensité au cours de la cure; un certain nombre de syndromes psycho-moteurs sont ainsi isolés, qui apparaissent comme autant d'effets pharmacologiques directs clairement définis dont l'incidence dans l'évolution thérapeutique peut dès lors être valablement étudiée. Il est aisé d'apercevoir la valeur psycho-pathologique de ces corrélations, qui nous ont servi de repères tout au long de notre travail.

Dernière étape enfin, l'apparition des dérivés butyrophénoniques en 1959 a permis de reconnaître des propriétés neuroleptiques à un groupe de corps qui n'appartiennent ni aux phénothiazines, ni aux dérivés de la Rauwolfia. Nous avons essentiellement retenu l'HALOPERIDOL en raison de ses puissantes propriétés anti-psychotiques et particulièrement anti-hallucinatoires (DELAY, PICHOT et Collaborateurs 45,46,47)

- I I -

Abordons à présent les travaux menés dans une perspective phénoménologique- ici entendue au sens large-. Nous dirons d'abord quelques mots de certaines publications antérieures à l'apparition des neuroleptiques, en raison de leur intérêt méthodologique et psycho-pathologique.

WEITBRECHT notamment a consacré en 1949 (100) à la psychopathologie des psychoses traitées par sismothérapie, une importante étude riche d'analyses concrètes et d'aperçus théoriques suggestifs, particulièrement sur le chapitre de l'évolution thérapeutique des psychoses schizophréniques.

Sans entrer dans le détail des conceptions théoriques de l'auteur, en grande partie reprises de l'Ecole de Heidelberg, nous rapporterons surtout les différentes modalités d'évolution sous traitement, telles que l'auteur a pu les dégager. Il oppose tout d'abord un effort global aboutissant à une "extinction" progressive de la psychose, aux cas - beaucoup plus nombreux - où l'action thérapeutique progresse par paliers successifs : il y a d'abord dislocation des groupes ou des associations de symptômes, la disparition d'une partie des symptômes ayant pour effet de transformer le style de la psychose et de modifier le tableau primitif, en général dans le sens d'un appauvrissement : la psychose est réduite à des symptômes isolés, sans idée directrice, l'élaboration des symptômes processuels en monde délirant fermé devient impossible; l'étape suivante consiste dans la "désactualisation des débris morcelés" qui peut se faire par refoulement, par "amalgamation" ou par critique vraie avec "objectivation résolutive". WEITBRECHT insiste sur la rareté de ce dernier mécanisme et sur la plus grande fréquence de "l'amalgamation" de contenus non critiqués à la personnalité pré-psychotique : le malade interprète les faits pathologiques passés comme une réaction compréhensible à des difficultés vitales; il psychologise l'affection en la ramenant à une simple exagération de phénomènes compréhensibles et normaux, "choisissant" de sauver la continuité de sa personnalité en y incluant certains résidus délirants; ce mode de guérison est le répondant de ce que GRUHLE a décrit au cours des évolutions spontanées en opposant des "phases productives", où surgissent des contenus psychotiques étrangers au moi et "des phases de repos processuel" qui permettent par "amalgamation" l'élaboration d'un monde délirant. Les thérapeutiques somatiques auraient ainsi pour rôle essentiel d'inhiber la production de contenus psychotiques au cours des phases processuelles et d'empêcher le délire de s'organiser en mode d'existence.

Nous pouvons citer ici les vues très voisines de WYRSCH (104) pour qui l'échec des thérapeutiques somatiques dans certaines psychoses paranoïdes ne doit pas être nécessairement attribué au caractère chronique du "processus" mais s'explique fort bien si l'on considère que dans ces cas le délire constitue une explication sur le sujet se donne de sa nouvelle manière d'être au monde particulière: devenu indépendant du processus, le délire lui survit et reste au delà des thérapeutiques somatiques.

Selon WEITBRECHT, les thérapeutiques de choc pourraient parfois atteindre les symptômes primaires directement issus du processus : pour VON BAYER(7) au contraire, il ne s'agit jamais d'une action directe de ce type : la sismothérapie réalise un "syndrome psychorganique localisé" qui vient s'interposer entre la personnalité du malade

et le processus en privant ce dernier de son clavier, c'est à dire en modifiant les infrastructures psychophysiologiques de telle sorte que les expériences pathologiques ne puissent plus se produire; à partir de là peuvent s'organiser des effets thérapeutiques plus durables. On sait que VON BAYER a ainsi été conduit à distinguer pour les traitements de choc une "action propre" non spécifique de telle ou telle maladie et un "effet thérapeutique" variable suivant les différents types de psychose. Il a, par la suite (8), appliqué cette distinction - très souvent reprise par les auteurs allemands - aux traitements neuroleptiques.

RUMKE (86) a, de son côté, proposé en 1955 "quelques remarques concernant la pharmacologie et la psychiatrie"; opposant aux contenus psychiques (qui constituent selon lui le champ propre de la psychothérapie) les formes de la vie mentale, il pense que ces dernières sont accessibles à la pharmacothérapie et cite parmi les modalités de la vie psychique qui peuvent être modifiées par les traitements neuroleptiques :

- le tempo général, accélération ou ralentissement dans la succession des représentations;
- l'excitation ou la "paralysie";
- la régulation et l'intégration;
- l'allure temporelle, l'évolution des phénomènes dans le temps;
- le tonus, la tension psychologique : hyper ou hypotonie;
- la distance qui s'établit entre l'expérience et le moi qui la vit;
- la possibilité dont dispose la vie psychique de se fermer et de s'ouvrir.

Il est intéressant de noter la convergence de ces fonctions avec les régulations sous-corticales telles que les a étudiées notamment GUIRAUD, qui a précisé leur incidence sur le tempo moteur et psychique, le sens de la durée vécue, etc....

Rappelons ensuite les grandes lignes du travail que CASTILLO del PINO (21) a consacré en 1957 au "processus de dégradation des structures délirantes" sous neuroleptiques.

L'auteur s'appuie sur les conceptions phénoménologiques de LOPEZ-IBOR et de l'Ecole Allemande, et rapproche lui aussi le syndrome neuroleptique du psychosyndrome organique de M. BLEULER, en désignant comme son incidence thérapeutique majeure la diminution du tonus affectif et instinctivo-émotionnel de base. Il insiste sur l'intérêt psychopathologique qui s'attache à l'étude de la régression des symptômes, avançant l'hypothèse que leur réduction progressive doit reproduire en sens inverse l'installation des troubles : l'amélioration se ferait de la périphérie vers le centre, de telle sorte que les phénomènes résiduels pourraient être identifiés à l'essence phénoménologique du délire ainsi démasquée.

L'auteur schématise en trois étapes le " processus de dégradation " des idées délirantes. La première étape est directement liée à l'effet pharmacologique : la sthénie diminue, le délire perd de sa résonance affective en même temps que le malade s'ouvre à d'autres intérêts et " accepte la discussion " ; l'auteur place ici, sans s'en expliquer davantage, un effet adjuvant sur les " troubles des associations " et les " altérations formelles de la pensée schizophrénique " qui nous paraît d'un niveau différent. La deuxième étape est caractérisée par le doute à l'égard du délire; celui-ci s'est appauvri en significations pour le malade, sa qualité vécue, son dynamisme pâlisent : moins obsédant, il tend à se détacher de la personnalité pour devenir une " croyance parmi d'autres " soumise à des oscillations dans l'assentiment que le malade lui accorde. L'auteur insiste sur la spécificité de cette période d'oscillation au cours de laquelle le malade, plus suggestible, peut au maximum tirer bénéfice d'une psychothérapie associée; il peut rester halluciné, mais il est maintenant nécessaire d'insister pour l'amener à parler de ses " voix " et des formules d'atténuation apparaissent " c'est comme si on me parlait... " ; ce type d'attitude implique pour l'auteur une modification dans le vécu même des contenus psychotiques qui ne sont plus donnés comme intégrés au moi, mais se font peu à peu étrangers et comme " désappropriés " ; c'est aussi pourquoi on observe le paradoxe d'une réduction de la perplexité délirante contemporaine d'un doute sur le délire: l'expérience psychotique " s'extraneïse " ; elle est de moins en moins référée au moi; elle subit une " dévalorisation référentielle ".

Les cas favorables permettent d'observer une troisième étape : désinvesti de toute valeur affective, le délire devient souvenir délirant que le malade ne présente plus spontanément; dans les meilleurs cas, les souvenirs délirants plus ou moins fragmentés sont enfin critiqués et sont désormais des souvenirs du délire; pour l'auteur, cette phase ultime de " critique " est parfois impossible soit en raison de la structure de la psychose, soit du fait du contenu même de l'expérience pathologique, sans qu'il soit pour autant toujours interdit de parler de " guérison " ; il s'agit au total d'un " processus évolutif de critique vécue " dont l'incidence dépasse nécessairement pour l'auteur l'effet pharmacologique direct : le traitement rend possibles ces remaniements qui, pourtant, dans la mesure où ils engagent des valeurs personnelles et impliquent un nouveau mode d'être et une véritable restructuration de la personnalité, ne peuvent en être que l'effet éloigné et inconstant.

MEURICE (75,77) en BELGIQUE, a repris la question sous une forme assez voisine; il remarque que l'expérience des neuroleptiques a permis d'isoler une série d'actions pharmacologiques relativement constantes sur les signes d'acuité des psychoses délirantes; il cite parmi ces signes, l'agitation, l'impulsivité, la tension affective, l'exaltation, l'anxiété, réunissant ces différentes manifestations en une " dysthymie psychotique " qu'il tient pour régulièrement et rapidement accessible au traitement neuroleptique. Mais, poursuit-il, ces effets primaires

bien connus ne rendent pas immédiatement compte de ce qui est apparu à l'occasion des traitements neuroleptiques prolongés, à savoir une amélioration beaucoup plus lente qui réalise parfois une véritable "reconstruction de la personnalité"; l'effet sur des symptômes beaucoup plus liés à la personne, et tout particulièrement sur l'élaboration délirante, témoigne de modifications difficilement réductibles à une action pharmacologique. L'auteur tente alors une description des étapes les plus couramment observées dans la réduction des délires, rejoignant ici CASTILLO del PINO.

Un autre travail de MEURICE (76) nous intéresse directement en ce qu'il pose la question de la signification thérapeutique des crises excito-motrices observées sous HALOPERIDOL. L'auteur rappelle d'abord sa conception générale du mode d'action des neuroleptiques dans les psychoses délirantes; l'effet pharmacologique, en diminuant "l'état d'hyperfocalisation ou d'hypervigilance à l'égard du délire" rompt le cercle vicieux de l'angoisse, effondre ainsi la construction délirante, organisation défensive de faible niveau, pour ouvrir la voie à une reconstruction de la personnalité; les accidents excito-moteurs lui apparaissent dans cette optique comme des effets parasites sans utilité propre; mais il souligne cependant l'intérêt psychopathologique des effets secondaires qui vont être ressentis comme une expérience personnelle nouvelle, intégrée au sujet de façon originale; leur vécu est lié avant tout à l'état mental auquel le traitement a déjà, par ailleurs, fait accéder le malade: souvent indifférente, nuisible si elle réveille des interprétations délirantes qui déjà s'effaçaient, la crise peut être précieuse lorsqu'elle est l'occasion d'une prise de contact psychothérapique, ce qui n'est le cas que si le malade a déjà atteint un niveau suffisant d'amélioration; la crise, poursuit l'auteur, intéresse en effet des niveaux élevés de la psycho-motricité; elle est généralement vécue comme une modification brutale et profonde de l'ensemble de la personnalité, obligeant le malade à une "réévaluation de tout son équilibre psychique", qui peut marquer un tournant de l'évolution dans les cas favorables.

L. PILON (83) a consacré, en 1959, sa thèse à la psychopathologie de l'activité hallucinatoire étudiée à partir de ses modifications sous Chlorpromazine. Reprenant la distinction établie par H. EY entre la pathologie de la conscience et la pathologie de la personnalité, il oppose de ce point de vue deux types d'évolution sous traitement: dans les psychoses aiguës, hallucinations et délires sont indissociables "ou plutôt le délire est hallucination, modification de la réalité actuellement vécue"; il n'est pas une conception sur le monde, mais le monde même en tant qu'il se donne comme transformé dans l'expérience sensible du sujet; dans ces cas, le traitement opère une "lyse" globale du délire et des expériences hallucinatoires; la guérison est immédiatement perçue comme telle par le malade et vécue comme retour au réel.

Dans les délires chroniques, au contraire, (l'auteur parle surtout des psychoses hallucinatoires chroniques), le délire est une conviction plus qu'une expérience vécue; les hallucinations sont peu esthétiques; elles sont moins un événement sensoriel qu'une modalité habituelle de l'activité psychique, une "manière d'exister"; ces malades "hallucinent moins les paroles que le sens" remarque l'auteur, reprenant une formule de M. BLEULER. L'évolution sous traitement est ici différente: il est d'abord des cas dans lesquels l'échec thérapeutique est complet; dans les cas favorables, on observe en premier lieu des réactions subjectives aux signes d'imprégnation neuroleptique, et ces réactions sont souvent de bon pronostic en ce qu'elles témoignent de "modifications profondes en train de s'accomplir", puis, à travers le syndrome général d'indifférence, les hallucinations perdent insidieusement de leur insistance et parfois disparaissent., leur cessation étant généralement vécue comme une chose banale et sans importance.

Le moteur de l'évolution thérapeutique serait, pour l'auteur, le désintérêt, l'apathie, le tarissement de la spontanéité, l'assèchement du courant intentionnel qui animait la conduite; la diminution de la "tendance à délirer" accompagnerait ainsi la perte des synthèses personnelles les plus élevées, le médicament stérilisant de façon préférentielle les intérêts les plus socialisés du malade qu'il réduit à des intérêts biologiques eux-mêmes privés de leur halo affectif. L. PILON tend semble-t-il à rejoindre ce que LE GUILLANT (72) et ses Collaborateurs (F. BONNET, 19) ont écrit pour dénoncer l'apauvrissement de la personnalité qui pourrait grever l'utilisation des thérapeutiques neuroleptiques. Quelle que soit l'importance qu'il convient d'accorder à ces faits, que nous discuterons plus loin à propos du syndrome de passivité décrit par BALLET, il nous paraîtrait en tout état de cause erroné de réduire à ce mouvement général, d'apauvrissement et de réduction des intérêts l'incidence de la chimiothérapie neuroleptique dans l'évolution des psychoses chroniques.

Nous dirons enfin quelques mots d'un récent travail de Roland KUHN(67). Se demandant quelle est la méthode d'observation la plus apte à nous renseigner sur le mode d'action des chimiothérapies dans les psychoses, l'auteur critique d'abord la méthode statistique qui perd de vue la psychose dans sa totalité pour s'attacher au devenir de symptômes isolés, dont le choix est toujours contestable en ce qu'ils ont des significations différentes dans chaque psychose, voire chez chaque malade. KUHN préconise donc, dans un premier temps, l'"Erlebnisanalyse" pratiquée dans une perspective phénoménologique: seul ce type d'étude peut, selon lui, mettre en évidence les actions thérapeutiques spécifiques, reconnaissables en ce qu'elles modifient non pas seulement le comportement extérieur du malade, mais bien ses expériences morbides elles-mêmes. L'auteur cite en exemple la perte de l'appartenance au moi de certains contenus psychiques dans la schizophrénie: le traitement neuroleptique peut d'abord avoir une action non spécifique(somnolence, sédation, etc...),

mais l'action spécifique n'apparaît que lorsque l'expérience proprement pathologique du malade se modifie, par exemple, lorsqu'il prend de la distance à l'égard de ses expériences psychotiques (les voix paraissent venir de plus loin, la conviction délirante est moins impérieuse); ce changement impose l'idée d'un renforcement du moi et d'une action sur le processus lui-même.

Dans un deuxième temps, l'auteur avance qu'il doit être possible de dépasser ce plan de la description phénoménologique pour aborder l'étude psycho-dynamique des modifications pulsionnelles sous-jacentes. Les chimiothérapies paraissent agir sur le fondement biologique des pulsions, et c'est ainsi l'approche psychothérapique des psychoses qui doit se montrer la plus propre à nous renseigner sur le mode d'action des médicaments psychotropes.

- I I I -

Nous évoquerons enfin les travaux psychanalytiques qui ont été consacrés à l'étude du processus d'amélioration des psychoses délirantes sous traitement neuroleptique.

On a vu, dans la première partie de ce chapitre, qu'un certain nombre de cliniciens non psychanalystes avaient été amenés à rendre compte de leur expérience en utilisant certains concepts freudiens (régression, mécanismes de défense, etc..); ce n'est pourtant sans doute que dans la dynamique de la relation transférentielle que les modifications observées sous traitement peuvent recevoir leur exacte interprétation, et c'est pourquoi les contributions les plus précieuses semblent devoir émaner des psychanalystes qui pratiquent la psychothérapie des psychoses sous couvert d'une thérapeutique neuroleptique. Nous ne pourrions malheureusement faire état que d'un très petit nombre de publications.

Il convient - après avoir mentionné le trop succinct article de SCHMITT(93) - de citer en premier lieu les travaux d'un certain nombre d'auteurs, analystes ou d'inspiration analytique, américains (KLINE, OSTOW, WINCKELMAN) et canadiens (groupe de la Mc Gill University : SARWER-FONER, AZIMA). On rencontrera, chez les premiers surtout, à côté de vues suggestives, des formulations qui nous ont paru parfois fort téméraires.

WINCKELMAN, dans une communication faite au Congrès International de ZURICH en 1957 (I02) , reprise et amplifiée en 1960 (I03), tente ainsi d'édifier une théorie psychanalytique du mode d'action des neuroleptiques : sa méthodologie paraît, de prime abord,

originale et intéressante, en dépit des critiques qu'elle soulève sur le plan de la technique psychothérapique : ses travaux s'appuient en effet sur l'observation de 6 malades (" 4 psychonévroses et 2 schizophrénies pseudonévrotiques "), traités en cure analytique pendant plusieurs mois; les patients recevaient, conjointement, un traitement médicamenteux consistant alternativement en placebo pendant un mois et en neuroleptiques (Chlorpromazine et Prochlorpérazine) pendant le mois suivant; ils avaient préalablement accepté de se prêter à " l'expérience ". L'auteur pense ainsi pouvoir dégager des " patterns " caractéristiques des " mois avec drogues ". Reprenant ce qui a été dit sur le syndrome d'indifférence lié aux neuroleptiques et la " moindre attention accordée par le malade aux stimuli ressentis comme dangereux ", l'auteur pense que la chimiothérapie agit sur la source fondamentale des énergies psychiques, à savoir l'énergie du ça; l'idée générale est que, les pulsions refoulées perdant ainsi de leur vigueur, l'angoisse diminue, ce qui permet au moi de faire l'économie de ses défenses psychotiques, donc de gagner en maîtrise et d'être à même d'entreprendre dans la relation psychothérapique une réélaboration du conflit pathogène.

Entrant dans le détail, l'auteur attribue à la chimiothérapie un effet primaire d'amoindrissement des pulsions sexuelles et agressives, ce qui permet au moi de les mieux élaborer (déplacement, sublimation, etc..) Quant au moi lui-même, il subit le contre-coup de la baisse de niveau énergétique: à haute dose, il est " paralysé " et régresse à un état narcissique d'indifférence complète à l'égard du monde extérieur; à petite dose, au contraire, moins influencé que le ça par la diminution générale du niveau d'énergie pulsionnelle, il se trouve protégé et renforcé par rapport à ce dernier et peut ainsi être amené à prendre conscience des conflits inconscients, d'autant mieux que le surmoi se trouve également affaibli.

Des vues qui nous ont paru plus intéressantes se trouvent exprimées à propos de l'acting out psychotique : le passage à l'acte, effet de la compulsion de répétition, vient en règle générale, gêner l'élaboration psychique du conflit, mettant l'affect pathogène hors de circuit en recourant à une décharge motrice immédiate. Or, le traitement neuroleptique permet l'économie de l'acting out en même temps qu'il en bloque la voie effectrice par son effet moteur propre : le conflit se trouve ainsi " internalisé ", la pulsion rejoint les circuits affectifs verbalisés, ce qui permet de passer à un " acting out fantasmatique " où l'imagination remplace l'action, puis à un " working out ", élaboration psychothérapique du conflit.

L'auteur termine par des considérations relatives aux particularités du transfert liées à sa méthode et insiste plus généralement sur la dimension symbolique du " bon objet " qui, par le truchement du comprimé, permet " l'introjection du psychothérapeute " .

OSTOW et KLINE ont proposé en 1957 (70) une conception voisine en désignant comme l'action spécifique des neuroleptiques, une réduction de l'énergie psychique; c'est à partir de là que l'on peut comprendre, selon eux, l'action sur l'agitation psychotique, qui représente la décharge sous une forme indifférenciée de l'énergie refoulée, ou l'effet sur la confusion mentale, qui traduit l'irruption du ça dans un moi " débordé "; à l'instar de la psychanalyse donc, les neuroleptiques agiraient non pas en renforçant le moi, mais en lui permettant de réélaborer les dérivés du ça à la faveur d'un amoindrissement des exigences pulsionnelles.

OSTOW (78,79) a par la suite précisé et développé cette conception " énergétique " en étudiant comparativement l'effet des neuroleptiques et l'effet des anti-dépresseurs sur les différentes instances; faisant appel à des hypothèses corollaires d'ordre neurophysiologique et biochimique, il a cru possible de présenter une théorie synthétique de l'énergétique psychique qui franchit comme en se jouant le hiatus séparant les connaissances biologiques des théories psychanalytiques; l'action spécifique de la thérapeutique neuroleptique est identifiée à une diminution de l'énergie pulsionnelle (tant libidinale qu'agressive) normalement produite par le paléostriatum. Pour si séduisantes qu'apparaissent de telles tentatives, nous marquons un mouvement de recul : les connaissances neurophysiologiques et biochimiques actuelles rendent périlleuses de telles extrapolations; que grève d'autre part l'élaboration insuffisante des théories analytiques concernant tout particulièrement la schizophrénie.

AZIMA (2 à 6), étudiant la psychopathologie des cures de sommeil puis l'action de la Réserpine dans les psychoses schizophréniques, a été conduit à des vues assez proches : la chimiothérapie agit, selon lui, sur la source chimique des instincts, sur les " charges " (cathexis) et leur répartition dans l'appareil psychique; d'où notamment un " désintéressement du surmoi " et la disparition des hallucinations persécutives, mais aussi la possibilité, au début des cures, de réactions agressives précédemment bloquées; plus généralement, le moi est renforcé et peut renoncer à ses défenses les plus mutilantes: projections délirantes, " retraite schizophrénique ", " splitting de l'ego ". L'auteur désigne d'autre part, dans les modifications thymiques qui apparaissent pendant la cure, le témoin le plus précieux des modifications économiques sous-jacentes et des renseignements qu'elles entraînent dans les relations objectales; suivant l'auteur, on observerait avec la Réserpine une séquence régulière indifférence - " élation " - dépression (les dépressions réserpiniques étant ainsi interprétées comme perte de l'objet), ce qui témoignerait d'un glissement de la structure schizophrénique à une structure ou position maniaco-dépressive et serait explicable par une action préférentielle sur les pulsions agressives; le schizophrène pourrait ainsi en partie accéder à une structure moins archaïque et moins régressive.

SARWER- FONER (87 à 92) a de même consacré une série de travaux à l'aspect psycho-dynamique des modifications observées sous chimiothérapie en accordant une attention particulière à la signification des manifestations psychiques qui accompagnent les syndromes extrapyramidaux (dont il ne conteste pas l'origine neurologique); ces études ont de plus le mérite d'être centrées sur les " fonctions du moi " et l'évolution des mécanismes de défense au cours du traitement.

Suivant l'auteur, chaque médicament a un " profil pharmacologique " fait de l'ensemble des effets qu'il provoque régulièrement quel que soit le type du malade; de ces effets directs, découlent des bénéfices thérapeutiques variables et difficilement prévisibles: une amélioration n'est obtenue que si l'effet direct de la drogue permet au malade de mieux contrôler un symptôme ou un ensemble de symptômes (agressivité, par exemple) qui signifiaient son impuissance à surmonter ses conflits; il est, à ce titre, très important que l'attitude du thérapeute et de l'entourage hospitalier valorise aux yeux du malade la disparition du symptôme. Cette première amélioration obtenue dans le cadre d'une relation psychothérapique permet alors au moi de réinstaller peu à peu des défenses moins mutilantes, processus de restauration qui ne dépend pas directement de la drogue, pour l'auteur, et nécessite l'appui de la psychothérapie et de la sociothérapie.

SARWER- FONER a envisagé dans cette perspective les " réactions paradoxales " souvent notées au cours des traitements neuroleptiques. Les sensations corporelles liées aux signes neurologiques, indifférentes en elles-mêmes, sont toujours secondairement investies de significations psychologiques conscientes ou non, souvent multiples et surdéterminées: l'akinésie, parfois sécurisante, peut être vécue comme une paralysie, une atteinte à l'intégrité corporelle; les crises excito-motrices, plus encore, peuvent prendre le sens d'une menace de dépersonnalisation; mais ces diverses expériences corporelles peuvent aussi être vécues dans le cadre d'une relation transférentielle et donner matière à une élaboration psychothérapique.

Tenant, en 1960, une synthèse de leurs travaux, AZIMA et SARWER- FONER(6) dégagent une conception générale du mode d'action de la cure neuroleptique; par ses effets pharmacologiques, le médicament opère un certain nombre de modifications psychiques et motrices qui interfèrent avec la psychose initiale de façon le plus souvent favorable, permettant un premier niveau d'amélioration; à partir de celui-ci, la psychothérapie et la sociothérapie entraînent dans les meilleurs cas une série de modifications plus lentes et plus parcellaires qui ne dépendent plus directement de la pharmacothérapie. Quant à l'effet pharmacologique primaire, les auteurs se réfèrent pour le définir au " point de vue économique " en insistant sur la valeur méthodologique du concept d'intensité tel que l'ont prévu certains travaux psychanalytiques:

les neuroleptiques semblent agir avant tout sur la source biologique des pulsions, essentiellement des pulsions agressives, mais il s'agirait moins, selon eux, d'une diminution que d'un changement, d'un glissement, d'une modification dans la répartition et d'une réorganisation des "énergies psychiques".

En FRANCE, A. GREEN (62) a récemment consacré un important travail aux problèmes soulevés par l'utilisation conjointe de la psychothérapie et de la chimiothérapie. Nous ne pouvons donner qu'un trop bref aperçu de cet article très riche, constamment dominé par une particulière maîtrise des deux disciplines en cause et des problèmes théoriques qu'elles impliquent. L'auteur montre comment les développements théoriques modernes tendent à rapprocher les conceptions organogénétiques et les conceptions psychogénétiques qui n'apparaissent plus comme aussi radicalement séparées que naguère. Il insiste sur la valeur de la relation psychothérapique en tant qu'elle doit venir soutenir les résultats du traitement médicamenteux: la maladie mentale "se déploie tout entière dans le registre du sens "et pour être durable la disparition du symptôme doit être suivie de l'élucidation de sa signification cachée et de l'élaboration de la problématique inconsciente qui le sous-tendait. L'auteur envisage ensuite les différents types de psychothérapie de caractère analytique qui peuvent être proposés conjointement à la chimiothérapie en fonction de la catégorie nosographique. Nous retiendrons surtout ce qu'il indique concernant les psychoses schizophréniques; la chimiothérapie intervient "en réduisant les expériences délirantes primaires et les accès de dépersonnalisation...; en renforçant le moi contre la dissociation progressive"; "la suppression de l'agitation, le meilleur contrôle du passage à l'acte, la diminution des conduites autistiques, le rétablissement du contact, permettant ainsi de sauvegarder le registre de communication nécessaire à l'échange psychothérapique.

L'auteur esquisse enfin une conception générale des modes d'action des neuroleptiques, conception qu'il a précisée dans une communication plus récente (63): la chimiothérapie opère plus qu'une simple sédation qui se traduirait par la disparition de certains symptômes; elle a d'emblée (comme l'ont souligné DELAY et DENIKER) une action syndromique et réductrice; elle modifie la structure pathologique et fait apparaître une nouvelle structure, celle du sujet sous neuroleptique, qui est particulière et ne ressemble à aucun autre: "l'on assiste à un tableau complexe où ce qui apparaît est une certaine distribution énergétique de l'activité psychopathologique antérieure; la structure de fond reste la même... Mais la valeur énergétique de ses productions est différemment exprimée; la chimiothérapie modifierait ainsi certains facteurs quantitatifs de base et l'idée d'un substrat énergétique de certains troubles mentaux converge ainsi avec ce qui est connu du rôle des formations sous-corticales et du lieu d'action des thérapeutiques neuroleptiques.

M E T H O D O L O G I E

Notre travail représente un premier essai d'abord des problèmes soulevés, sur le plan psychopathologique, par le mode d'action des neuroleptiques, et sur le plan pratique, par l'association de la chimiothérapie et de la psychothérapie. N'attendant de cette étude qu'une première orientation, nous avons été conduit à utiliser une méthode qui permette l'examen qualitatif d'un nombre restreint de phénomènes choisis de façon représentative dans un champ aussi vaste que possible. Notre étude est donc voisine d'une " follow-up study " et n'autorise aucune présentation statistique valable des résultats obtenus.

I) CHOIX DES MALADES

Les sujets ont été sélectionnés parmi les malades hospitalisés dans un Service psychiatrique fermé, en fonction de 3 critères :

a) Nous avons tout d'abord cherché à obtenir un échantillonnage représentatif des principaux types de psychoses délirantes aiguës et chroniques (bouffée délirante simple, schizophrénies aiguës, formes paranoïdes et hébéphréniques, délires chroniques systématisés). Nos dix neuf cas se répartissent entre ces différentes catégories en proportions inégales, assez voisines des chiffres habituellement donnés pour l'ensemble des malades mentaux hospitalisés (voir Tableau I, page 82)

b) Dans le but d'éliminer les difficultés d'interprétation liées aux formes psychotiques atypiques, nous avons choisi des malades dont la symptomatologie était franche et bien caractérisée. Le diagnostic a été confirmé par un bilan psychométrique chaque fois que l'état du malade le permettait.

c) Nous avons enfin écarté les malades qui étaient déjà traités par neuroleptiques lors de leur hospitalisation ou qui avaient été récemment soumis à une autre thérapeutique biologique (électro-choc ou insulinothérapie notamment)

2) CHOIX DES MEDICAMENTS ET TECHNIQUE DE LA CURE NEUROLEPTIQUE

Les traitements ont été conduits à l'aide de cinq dérivés sélectionnés de manière à permettre la comparaison entre les différents types d'action thérapeutique dont les neuroleptiques se sont montrés capables. Nous avons ainsi choisi parmi les phénothiazines douées d'actions essentiellement sédatives, la Chlorpromazine et la Lévomépromazine. Parmi les dérivés pipérazinés doués d'actions désinhibitrices, la Thiopropérazine et la Prochlorpérazine, celle-ci moins puissante mais plus maniable pendant la post-cure. Parmi les butyrophénones enfin, l'HALOPERIDOL, en raison de son activité sur l'agitation psychomotrice et de son mode d'action particulier sur le syndrome hallucinatoire.

Notre posologie est restée conforme aux schémas habituels; la Thiopropérazine notamment a été administrée en cures discontinues, suivant la posologie croissante puis décroissante préconisée par DELAY et Collaborateurs (40,41); nous l'avons cependant utilisée parfois à faibles doses à titre de cure d'entretien.

La méthode utilisée nous a permis de choisir entre les cinq dérivés et de les substituer les uns aux autres en fonction de leurs propriétés thérapeutiques particulières et du tableau clinique observé, sans nous conformer au schéma pré-établi qu'aurait exigé une étude statistique. Neuf de nos patients ont ainsi reçu successivement deux neuroleptiques différents; six en ont reçu trois. Nous avons évité dans la mesure du possible les associations médicamenteuses, à l'exception de l'association HALOPERIDOL - Thiopropérazine que nous avons été amené à utiliser dans 5 cas.

Les antiparkinsoniens de synthèse (Trihexyphénidyle essentiellement) n'ont jamais été utilisés d'emblée, mais seulement lorsque les symptômes extrapyramidaux étaient importants et mal supportés par le malade. Les expériences somatiques liées au syndrome d'impregnation neuroleptique nous ayant paru souvent - et surtout chez les schizophrènes - tenir une place importante dans l'évolution thérapeutique et la relation psychothérapique, nous avons en fait été conduit à utiliser les médicaments correcteurs de manière très variable suivant le moment de la cure. De même, nous avons évité de prévenir les crises excito-motrices qui marquent souvent le début du traitement par les neuroleptiques majeurs, nous réservant de les interrompre chaque fois que l'attitude du malade en montrait la nécessité.

3) METHODE D' OBSERVATION

a) Pendant toute la durée de l'hospitalisation, l'évolution sous traitement a été appréciée chaque jour au cours d'un bref entretien et plus longuement (une demi-heure) trois fois par semaine. Des enquêtes régulières faites auprès du personnel infirmier ont permis d'appré-

cier le comportement des malades dans le service; les signes d'imprégnation neuroleptique ont fait l'objet d'un examen quotidien, quelques épreuves simples permettant de suivre l'évolution des différents syndrômes extrapyramidaux: syndrome akinétique (perte de l'initiative motrice, lenteur et rareté des gestes spontanés), syndrome hypertonique (augmentation des réflexes de posture du biceps et du jambier antérieur, exagération du réflexe de clignement, perte du ballant, tremblement, roue dentée), hyperkinésies paroxystiques (crises excito-motrices) ou durables (akathisie, tasikinésie), enfin troubles végétatifs et perturbation du rythme veille-sommeil.

b) La durée d'hospitalisation a varié entre 3 et 18 mois, avec une moyenne de 6 mois; les malades ont ensuite été suivis en post-cure dans le service, de sorte que nous disposons d'un recul de 4 à 10 mois par rapport à la période d'observation.

c) L'appréciation clinique de l'évolution sous traitement a été contrôlée à l'aide de l'échelle d'évaluation psychiatrique de WITTENBORN qui a été utilisée avant traitement et à la fin de la période active de la cure neuroleptique. Un bilan psychométrique comparatif d'autre part été pratiqué dans 8 cas, l'état des autres malades lors de leur entrée dans le service n'ayant pas permis l'utilisation d'épreuves psychologiques.

d) Nous devons enfin définir l'attitude que nous avons adoptée lors des entretiens avec le malade.

Il est manifeste que le traitement d'un malade psychotique exclut d'emblée, en raison même de la nature de la maladie, la possibilité d'une attitude d'observation pure; la psychose, maladie de la personne et trouble de la coexistence avec autrui, inclut dans sa dialectique l'attitude du thérapeute; la chimiothérapie est toujours plus qu'une chimiothérapie et nous avons précisément été amené à insister sur l'importance des expériences corporelles liées aux médicaments en tant qu'elles font partie du processus thérapeutique et s'intègrent à la relation médecin-malade. La nécessité d'une attitude psychothérapique ne saurait donc être éludée.

Notre travail ne vise cependant nullement à rapporter les résultats de cures psychothérapiques proprement dites. Souhaitant dans cette première recherche modifier aussi peu que possible l'objet de notre étude, nous avons généralement adopté une position neutre et n'avons pas entrepris de cures de type psychanalytique, tout au moins pendant la période de traitement que nous avons rapportée; certaines de nos interventions ou de nos attitudes ont pu sans doute interférer avec les résultats de la chimiothérapie: nous n'avons pas tenté d'en préciser l'incidence, pas plus que nous ne nous sommes risqué à décrire le dynamisme inconscient des remaniements notés au cours de l'évolution thérapeutique; nous pensons que ces problèmes ne peuvent être abordés qu'à travers la relation transférentielle au cours d'une psychothérapie de type analytique menée en association avec la chimiothérapie. Beaucoup plus modeste, notre étude n'a visé qu'à dégager un certain nombre d'effets thérapeutiques et à décrire différents types d'évolutions observées sous traitement.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° I

Daniel B..., 22 ans, ouvrier plombier, entre dans le service le 27 Novembre 1961, à l'occasion d'une bouffée délirante qui a débuté brusquement huit jours auparavant. Le tableau est dominé par la subexcitation psycho-motrice, l'exaltation de l'humeur avec euphorie expansive, exubérance, sentiment de toute puissance, et les thèmes délirants, de grandeur, peu systématisés et peu élaborés, à mécanisme hallucinatoire intuitif et imaginaire.

On ne note pas d'élément confusionnel et Daniel est capable de raconter heure par heure les événements des huit derniers jours. L'expérience délirante a débuté le 2.II par un sentiment d'étrangeté de l'ambiance : Daniel croit reconnaître des parents éloignés sous les traits de passants qu'il croise dans la rue ; il assiste à une émission de télévision qu'il pense lui être spécialement destinée ; on y voit un camp de concentration où son père est effectivement mort en 1942, et Daniel a l'impression que celui-ci tente d'entrer en communication avec lui pour "lui dévoiler certaines choses" ; les jours suivants, il se sent de plus en plus nettement "guidé de l'intérieur" par une force que les hallucinations auditives lui révèlent être celle de Dieu. Dieu va se servir de lui pour transformer le monde et faire régner le bien ; les intuitions délirantes se multiplient. Daniel ne dort plus, déambule la nuit dans les rues, attendant dans l'exaltation cet avènement d'un ordre nouveau : "c'est la joie, la vie, qui me sont venues". La conviction délirante est absolue à l'entrée dans le service, mais on note la plasticité des thèmes et la suggestibilité du malade.

L'absence de signes dissociatifs comme de tout passé psychopathique permet d'écarter le diagnostic de schizophrénie aiguë ; la personnalité prépsychotique ne paraît nullement schizoïde, mais marquée d'une certaine arriération affective avec fixation à la mère, timidité, inhibition, apragmatisme sexuel. On peut aussi noter le caractère de compensation qui s'attache à l'euphorie, à l'aisance et aux thèmes de satisfaction observés.

Le 30 Novembre 1961 est commencé un traitement par 1' HALOPERIDOL à la dose de 10 mg intramusculaire. Le jour même et le lendemain, Daniel présente plusieurs grandes crises excito-motrices avec théâtralisme et attitudes ostentatoires de crucifixion; la crise est interprétée comme une épreuve imposée par la divinité ; le fait de la surmonter doit convaincre tous les spectateurs de sa qualité d'envoyé de Dieu. Au décours des crises apparaît en effet un nouveau thème délirant : Daniel s'identifie à Jésus-Christ. Les jours suivants, se développe un syndrome akinéto-hypertonique qui demeurera modéré ; l'excitation psycho-motrice est rapidement contrôlée, mais l'humeur demeure très expansive ; les hallucinations auditives ont cessé dès les premiers jours du traitement ; le syndrome d'influence, par contre, persiste ainsi que le sentiment d'une mission : Daniel est ici pour guérir tous les malades grâce au magnétisme qui émane de lui ; l'état demeure stationnaire pendant quelques semaines, le malade recevant 15 mg d' HALOPERIDOL per os. La reprise de l'excitation psycho-motrice conduit ensuite à commencer, le 10 Janvier 1962, un traitement par la THIOPROPERAZINE à doses progressivement croissantes jusqu'à 50 mg.

Dès les premiers jours, l'excitation paraît mieux contrôlée que par 1' HALOPERIDOL ; l'hyperthymie euphorique tend à se normaliser et les thèmes délirants qui en étaient l'expression sont partiellement désinvestis. Cet effet de normalisation thymique doit être rapproché du syndrome akinéto-hypertonique très marqué qui se développe rapidement, avec son répondant psychique : ralentissement de la pensée, mentisme, désintérêt, morosité par moments. On assiste cependant quelques semaines plus tard à une reprise des troubles avec excitation, expansivité, sentiment d'influence, conviction délirante à nouveau inébranlable ; ce qui amène à augmenter la dose de THIOPROPERAZINE en y adjoignant 5 puis 10 mg d' HALOPERIDOL per os. Cette association médicamenteuse amène un renforcement des symptômes extrapyramidaux avec "pétrification" progressive, immobilité figée, désintérêt, somnolence ; ce n'est qu'au bout de plusieurs semaines de ce traitement qu'on a pu voir les contenus délirants s'estomper dans la mesure où l'hyperthymie cédait peu à peu. A l'issue du traitement, au début du mois de Mars 1962, Daniel critiquait parfaitement ses expériences délirantes, et son humeur était normalisée.

François Q..., 23 ans, entre dans le service le 5 Avril 1961, à l'occasion d'une psychose délirante aiguë avec excitation, désordres du comportement, syndrome d'influence, thématique de grandeur.

L'agitation est importante ; elle va de pair avec un état confusionnel discret (bradypsychie, lenteur de l'évocation mnésique, difficulté de l'orientation, fatigabilité lors de l'entretien) et une désyrratation importante. L'humeur est euphorique, mais par moments transparaît l'anxiété sous-jacente ; elle s'exprime aussi par la dramatisation du vécu délirant qui s'organise dans le récit du malade en une série de scènes d'allure oniroïde. Cette dualité se retrouve au niveau des thèmes délirants, mais la note expansive y prédomine franchement : François se croit appelé à une haute mission politique (sauver la France, pacifier l'Algérie) ; il sent le monde en train de se transformer, sa propre personnalité a subi une refonte complète qui le met au niveau de sa tâche humanitaire ; "il sent les choses, il devine à l'avance tout ce qui va se passer" ; pourtant, il se sent en même temps menacé et peut-être coupable d'avoir écrit au Chef de l'Etat pour critiquer vivement sa politique.

Le délire s'édifie à partir d'expériences hallucinatoires extrêmement riches : le syndrome d'influence est au premier plan, François se sent guidé dans tous ses actes par une force qui ne peut être que celle de Dieu ; c'est également sa voix ou celle de la Vierge qu'il entend lui dicter sa conduite ou commenter les moindres événements extérieurs. On note encore des intuititions et perceptions délirantes nombreuses, souvent rétrospectives : tout ce que le malade voit autour de lui "le concerne, est combiné, est arrangé exprès pour lui" ; la vue d'une seringue lui a fait comprendre que le Chef de l'Etat voulait le faire exécuter ; la forme anormale des T dans une lettre récemment écrite par son frère-militaire en Algérie- lui a indiqué qu'il venait en réalité d'être tué.

Situons rapidement la psychose dans la biographie du sujet. François est né en Bretagne, dans la petite ferme qu'exploitent ses parents ; il est l'aîné de sept enfants. La scolarité s'est déroulée normalement jusqu'au brevet élémentaire que le malade a mis deux ans à obtenir ; après une année de cours complémentaire, il se présente à un concours des P.T.T., auquel il échoue deux fois ; très affecté par cet échec, il travaille avec ses parents jusqu'à son service militaire. Adolescent timide et craintif, il sort très peu, n'a guère d'amis ; très soucieux de ses responsabilités d'aîné de la famille, il se montre travailleur et dur à la tâche, tout en se reprochant de n'avoir pas su accéder à l'indépendance de manière à pouvoir laisser la ferme aux cadets. Militaire, il passe deux ans en Algérie où il est très impressionné par les événements dramatiques dont il est le témoin - mais aucun épisode psychopathique n'est à signaler durant cette période - François est démobilisé en Mars 1960 ; il travaille à nouveau auprès de ses parents, mais la situation reste conflictuelle : il voudrait accéder à une profession urbaine, mais un essai de travail dans le bâtiment entraîne des difficultés d'adaptation qui le poussent à regagner la ferme familiale.

Le début des troubles semble se situer en Février 1961 : le patient se sent alors angoissé, oppressé comme par une barre qui comprimerait sa poitrine "comme si on avait voulu me bloquer, m'empêcher d'agir" ; les semaines suivantes, il vit une expérience extatique de transformation de sa personnalité et commence à percevoir des ordres hallucinatoires ; sur leur injonction, il se décide à réaliser un projet ancien et gagne Paris le 23 Mars ; il se fait embaucher dans une usine de papeterie où il travaille régulièrement une dizaine de jours, mais l'expérience délirante s'amplifie : François rencontre dans la rue une vieille femme qui lui propose un journal religieux ; il comprend qu'elle veut ainsi confirmer sa mission et rentre aussitôt écrire une série de lettres qu'il adresse à plusieurs personnalités politiques pour critiquer leur action et offrir ses services. Précisons qu'on ne relève pas d'antécédents psychopathiques familiaux ; le niveau mental évalué cliniquement est voisin de la normale ; l'examen neurologique est normal.

Il s'agit donc d'une psychose délirante aiguë de structure oniroïde ; le problème diagnostique est évidemment celui d'une évolution schizophrénique sous-jacente, en faveur de laquelle plaident les difficultés d'adaptation et les traits schizoïdes anciens, l'ambivalence des thèmes délirants et leur expression très rationalisée, enfin certains troubles du cours de la pensée à type de fading et de barrage que ni la subconfusion ni l'activité hallucinatoire ne semblent entièrement expliquer.

L'excitation psycho-motrice et l'intensité de l'activité psycho-sensorielle conduisent à instituer dès l'entrée du malade un traitement par 1' HALOPERIDOL à la dose de 15 mg intra-musculaire ; les deuxième, troisième et quatrième jours du traitement, sont observées, dans la soirée, de grandes crises excito-motrices avec arc de cercle ; pendant les crises excito-motrices, le malade est anxieux, concentré, aucune verbalisation n'est obtenue. A partir du 5ème jour, le patient reçoit des anti-parkinsoniens et ne présentera plus de crise. La période aiguë est terminée : le malade est reposé, normalement hydraté ; l'excitation psycho-motrice est bien contrôlée ; la subconfusion dissipée ; les thèmes délirants et l'activité hallucinatoire, toujours intenses, sont maintenant au premier plan ; il s'avère après coup que le délire a investi de ses significations le vécu des crises excito-motrices comme de tous les incidents du service : François nous explique qu'il vient de livrer une grande bataille dont il sort vainqueur ; les crises étaient des épreuves dont il avait à triompher ; par son effort intérieur, il vient de transformer le monde ; l'euphorie reste la tonalité affective dominante.

La quinzaine suivante voit apparaître des modifications plus lentes. On assiste d'abord à la constitution d'un syndrome neuroleptique qui reste modéré, en raison sans doute du traitement correcteur associé ; l'hypertonie et l'akathisie sont discrètes, l'akinésie nettement plus importante ; parallèlement, l'activité psycho-sensorielle cède peu à peu : les contenus hallucinatoires se raréfient et perdent de leur résonance affective ; le sentiment d'influence est vécu avec moins de netteté, ce qui va de pair avec une modification progressive de l'attitude du patient :

la croyance traverse des phases de doute et François accède peu à peu à une position plus critique par le biais de ce qu'on a pu nommer une psychologisation des contenus psychotiques; avec des oscillations et des expressions parfois ambiguës, il assimile peu à peu la force qui le guidait à sa propre volonté, la voix qu'il entendait à " la voix de sa conscience ".

Cette sédation très progressive de l'activité hallucinatoire est contemporaine d'une modification thymique et d'un remaniement des thèmes délirants. L'humeur prend peu à peu une teinte morose puis franchement dépressive : François reste couché, ne parle pas spontanément, perd l'appétit; il paraît absent, absorbé dans ses pensées, et son attitude évoque un repli autistique; sur le plan noétique, les thèmes de mission politique sont progressivement désinvestis sans être réellement critiqués et ils sont remplacés par des thèmes de culpabilité qui, présents, dès l'entrée, s'amplifient maintenant et alimentent des ruminations anxieuses : François a écrit au gouvernement des lettres désobligeantes; c'est un crime contre l'Etat; il se sait condamné à mort; sans doute les médecins sont-ils chargés de l'exécuter; les semaines suivantes, voient enfin le tableau clinique s'enrichir de préoccupations hypocondriaques centrées sur la sphère cardiaque.

Trois semaines de cure par l'Halopéridol ont ainsi conduit à un état dépressif avec thèmes délirants de culpabilité. On sait que de semblables états ont été décrits au cours du traitement par l'Halopéridol et mis en relation avec l'asthénie contemporaine de l'akinésie induite par le médicament; d'autres effets pharmacologiques peuvent certainement participer à la constitution d'états de ce genre dont la pathogénie ne paraît pas univoque, et la phase dépressive semble généralement liée à une série d'effets thérapeutiques et aussi à l'ensemble des remaniements qui en résultent de sorte qu'elle semble bien prendre une valeur en partie réactionnelle : le cas que nous rapportons est démonstratif à cet égard, dans la mesure où l'anxiété et la thématique de culpabilité étaient présentes en filigrane dès le début de la psychose et inscrites comme une des possibilités évolutives; il est clair que les idées de grandeur de François représentent la compensation, assumée dans un style agressif, de l'inhibition et de l'attitude de repli qui lui sont habituelles; la sédation thérapeutique de la sthénie et de l'expansivité thymique, l'amoindrissement des mécanismes de projection hallucinatoire, laissent le patient face à une agressivité qu'il ne peut ni justifier ni tolérer et qui dès lors se retourne contre lui; sans doute, le syndrome neuroleptique, avec le sentiment de lassitude et de perte de la vigilance qu'il entraîne, a-t-il contribué à cet effet. La phase dépressive paraît ainsi - paradoxalement - avoir sa place marquée sur le chemin qui éloigne François de son délire et il est frappant de voir que l'évolution esquissée - grandeur, persécution, hypocondrie - reproduit en sens inverse les étapes classiques de certains délires chroniques.

Nous pouvons donc, en résumé, schématiser l'action de l' HALOPERIDOL dans notre cas en deux étapes : dans une première phase, de quelques jours, le médicament entraîne une sédation de l'excitation psychomotrice et dissipe la subconfusion ; dans une deuxième phase, étalée sur plusieurs semaines, se développe un syndrome neuroleptique que domine l'aké-kinésie : les projections hallucinatoires se tarissent ; on constate la réappropriation progressive au moi des contenus psychotiques et l'abandon des thèmes de grandeur ; l'humeur se modifie parallèlement dans un sens dépressif, et nous avons tenté de situer cette transformation dans l'évolution du processus thérapeutique.

On relatara plus rapidement l'évolution ultérieure de la maladie en raison de la part prédominante qu'y prennent les thérapeutiques à visée anti-dépressive, que nous laissons en dehors de notre étude. Le 18 Mai 1961, après interruption du traitement par l' HALOPERIDOL, le malade est traité par la LEVOMEPRMAZINE à la dose de 200 mg par jour, sans modifications notables. Une sismothérapie est alors entreprise (9 électrochocs) ; elle amène sur le plan thymique une amélioration nette mais non décisive : l'humeur reste légèrement dépressive, avec des périodes d'euphorie discordante et désadaptée ; les thèmes délirants, par contre, sont complètement désinvestis et en grande partie oubliés à la faveur de la période subconfusionnelle transitoire observée après la cure ; le patient ne garde en particulier aucun souvenir de l'activité hallucinatoire. La psychose prend dans les semaines suivantes l'allure d'un état dépressif torpide avec morosité, apragmatisme, fuite du contact social, attitude autistique ; une très lente amélioration est obtenue par une association de LEVOMEPRMAZINE à un traitement par IMIPRANINE, et la sortie est accordée le 17 Octobre 1961. L'évolution très lente, la tendance à la passivité et au repli autistique, le flou persistant des propos, l'imprécision et l'ambivalence des projets, laissent prévoir une évolution schizophrénique.

OBSERVATION III

Jacques M..., 17 ans, ouvrier imprimeur, est entré dans le service le 30 Octobre 1961; il s'agit d'une bouffée délirante qui a débuté brusquement huit jours auparavant, à la suite d'un incident de travail. L'anamnèse nous apprendra en effet, que le 22 Octobre, Jacques a été changé d'équipe, ce qu'il a interprété comme la punition d'une faute professionnelle minime commise quelques jours plus tôt. Ce changement l'a d'autre part amené à travailler avec des femmes et Jacques nous dira que cette situation nouvelle l'a d'abord beaucoup troublé, puis convaincu du fait " qu'on voulait le faire passer pour une femme ". Il refuse le lendemain de se rendre à son travail, se montre de jour en jour plus anxieux, pleure, ne dort plus, se cloître dans sa chambre qu'il ne quitte que pour des déambulations nocturnes; il tient à ses parents des propos délirants: il se sait condamné; il sait qu'un magnétophone caché enregistre toutes ses paroles.

Jacques est un adolescent pâle et amaigri, de morphologie nettement leptosome. Le tableau clinique, à l'entrée dans le service, est dominé par l'inhibition anxieuse: assis sur son lit, complètement immobile, le regard fixe, le faciès figé dans une expression d'accablement, le malade ne paraît pas entendre nos questions, ou répond à voix basse et monotone après un long retard; les réponses sont brèves, souvent sans rapport avec la question posée. On obtient ainsi des bribes délirantes très stéréotypées, à thèmes extrêmement flous d'hostilité de l'ambiance, d'accusation d'homosexualité, et de culpabilité; on ne note pas d'hallucination auditive, mais un sentiment de devinement et d'écho de la pensée; la bradypsychie, les troubles de l'orientation temporo-spatiale, les fausses reconnaissances qui s'ébauchent dans le service, témoignent d'autre part d'un élément confusionnel qui rend malaisée l'appréciation de signes sous-jacents de dissociation; le flou de la pensée, les barrages, l'ambivalence des thèmes, sont cependant en faveur d'une évolution schizophrénique.

Le malade est traité, dès l'entrée, par la Chlorpromazine à doses rapidement croissantes jusqu'à 300 mg per os et par jour; pendant la première semaine de traitement, on observe une lente régression de l'élément confusionnel et une sédation de l'anxiété avec reprise du sommeil et surtout modification thymique: Jacques est moins perplexe, moins concentré; il s'exprime plus facilement et se montre même euphorique, ce qui contraste avec les thèmes délirants, qui n'ont pas varié, et donne au tableau clinique une allure discordante; l'humeur est d'ailleurs labile; la pensée reste très diffluyente, obscure et d'apparence dissociée.

Au cours de la quinzaine suivante, s'installe une hypertonie modérée de type extrapyramidal; l'euphorie persiste, plus discrète, Jacques est somnolent dans la journée; il parle du traitement comme d'un repos, d'une détente; l'orientation se précise; l'anxiété paraît entièrement

contrôlée; certains des thèmes délirants exprimés à l'entrée paraissent oubliés; les autres sont peu à peu banalisés et présentés par le malade comme l'expression excessive de ses difficultés sexuelles: culpabilité liée à la masturbation, rivalité avec ses camarades, etc... L'amélioration est donc franche, mais on note la persistance d'un ralentissement psycho-moteur, d'un désintérêt à l'égard de l'ambiance et d'une certaine perplexité quant à l'ensemble de l'épisode délirant.

Le 2 Décembre 1961, une permission est accordée au malade sur la demande de sa famille; il en revient deux jours plus tard très aggravé et dans le même état que lors de son entrée, le retour à l'hôpital ayant été brusquement vécu de façon délirante comme une preuve de sa culpabilité et de son rejet définitif par la société; la poursuite du traitement par la Chlorpromazine n'amène pas de rémission rapide et le malade est traité, à partir du 8 Décembre 1961 par la Thiopropérazine à doses progressivement croissantes jusqu'à 80 mg. Après 4 jours de latence, la sédation de l'anxiété fait réapparaître l'euphorie discordante déjà notée sous Chlorpromazine, ici modérée par le syndrome d'indifférence qui accompagne les signes extrapyramidaux (syndrome akinéto-hypertonique modéré plus important cependant qu'avec la Chlorpromazine et akathisie marquée). Jacques se sent lourd, fatigué, ralenti; il s'ennuie et ne peut se décider à participer à aucune des activités du service, comme il le faisait au cours du précédent traitement: "rien ne m'intéresse".

Cet état paraît contribuer au désinvestissement rapide du délire: comme sous Chlorpromazine, on observe moins une critique franche qu'une minimisation des thèmes les plus faciles à réintégrer aux préoccupations psychologiques habituelles du malade, les autres étant refoulées: "j'ai oublié, je ne peux plus vous dire... je ne savais plus ce que je disais". Jacques tend ainsi à présenter l'ensemble de sa psychose comme un incident incompréhensible qui a rompu un moment la continuité de sa vie psychique: "maintenant, je n'y pense plus; il s'agit de reprendre la vie comme avant... C'est le surmenage qui m'a rendu malade... Maintenant, je me coucherai tôt, je ne sortirai plus le soir, je ne fumerai plus...". On voit que ce mode d'amélioration, qui paraît de prime abord favorable, rejoint pourtant une certaine restriction de l'activité qui nous paraît persister comme séquelle: l'amélioration se confirmant Jacques a bénéficié de plusieurs permissions qui se sont déroulées très normalement, si ce n'est qu'il n'y est montré plutôt passif, quêtant l'approbation de ses parents pour le moindre geste, refusant d'aller au cinéma de peur d'une rechûte, redoutant de renouer avec ses camarades; dans le service même, il est demeuré relativement pragmatique et autistique.

Jacques a quitté l'hôpital le 10 Février 1962 et a repris son travail la semaine suivante; on ne notait aucun signe dissociatif lors de sa sortie, mais l'aspect de réduction du champ relationnel, joint aux troubles du cours de la pensée et à la discordance observée lors de la phase aiguë, impose un pronostic très réservé.

OBSERVATION IV

Michel L..., 21 ans, ouvrier agricole, est entré dans le service le 22 Avril 1961, avec le certificat suivant: "Délire de type paranoïde évoluant depuis trois ans environ, Thèmes non systématisés de transformation corporelle avec préoccupations nosophobiques. Intuition d'avoir été soumis à des expériences qui ont réalisé en lui un mélange de toutes les races. Syndrome d'influence avec sentiment d'hostilité de l'ambiance, devinement de la pensée. On connaît son passé, on lui reproche ses expériences homosexuelles. Anxiété, barrages. Cicatrices récentes de brûlures de cigarette sur le poignet gauche. Médiocrité du fond mental. Notion d'antécédents psychopathiques familiaux".

Michel est le deuxième de cinq enfants; ses parents sont ouvriers dans une petite ville de Bretagne. Un oncle paternel s'est suicidé; le père est connu de l'hôpital psychiatrique de Lesvellec comme un alcoolique avec troubles graves du caractère; la mère a été également traitée en 1957 pour une psychose puerpérale et en 1958 pour un état confusionnel d'étiologie éthylique.

Michel a vécu avec ses parents jusqu'à l'âge de 17 ans ; après un échec au certificat d'études à 14 ans, il mène durant trois ans une existence désadaptée et fantasque, essayant divers métiers, se disputant souvent violemment avec son père qui critique son insouciance et son instabilité. En 1957, Michel vient à Paris rejoindre sa soeur aînée et échapper comme elle au milieu familial. En 1959, à 19 ans, il contracte un engagement dans l'armée; réformé trois mois plus tard, il se trouve en Provence où il se fait berger pendant près d'un an; il aurait eu à cette époque des rapports sexuels avec des animaux.

Au début de 1960, se situe une première bouffée délirante dont le début, très brutal, a été marqué par une expérience de fin du monde dont le malade a conservé un souvenir précis : "Je me suis senti privé d'air tout d'un coup; c'était comme une bombe; j'ai pensé que le monde allait être détruit". Michel est traité trois mois à l'Hôtel-Dieu à Toulon; il regagne ensuite le domicile familial où il reste plusieurs mois sans travailler. En janvier 1961, il reprend son ancien travail dans la région parisienne; il est très préoccupé par l'homosexualité, et certaines des idées délirantes exprimées lors de l'entrée dans le service semblent remonter à cette époque.

L'expérience délirante qui a conduit à l'hospitalisation s'est déclenchée brutalement quelques jours avant celle-ci sans cause apparente: d'abord sentiment d'étrangeté et d'hostilité de l'ambiance avec interprétations délirantes, puis sentiment de devinement de la pensée et syndrome d'influence, enfin crises de dépersonnalisation ("je me regardais dans la glace, je me sentais qui déclinais, je disparaissais, je devenais squelette") aboutissant à un raptus anxieux avec impression de fin du monde.

A l'entrée, on note l'anxiété qui est vive et s'accompagne d'insomnie et la présence d'un élément subconfusionnel avec difficulté et lenteur de l'évocation mnésique. Les thèmes dominants sont les thèmes de culpabilité liés aux pratiques sexuelles aberrantes et les thèmes de transformation corporelle qui prolongent les épisodes de dépersonnalisation; les idées délirantes sont floues, mal systématisées, variables d'un jour à l'autre, et il convient d'en souligner le caractère absurde et fantastique: Michel a un cancer de l'estomac, sent sa gorge obstruée par du calcaire, se croit destiné à être "calciné" dans le service; il est le fruit d'une expérience d'insémination artificielle, il a en lui le mélange du sang de toutes les races humaines; il a vu son patron faire des miracles, multiplier les arbres, sous ses yeux; il a eu des expériences sexuelles avec toutes sortes d'animaux et s'est laissé sodomiser par un chien: depuis lors, les chiens parlent entre eux et le suivent dans la rue, etc... Cette prolifération paraît devoir être rapportée à l'intensité du syndrome hallucinatoire, mais il est difficile durant les premiers jours de distinguer les hallucinations (qui n'ont aucun caractère esthétique) des intuitions délirantes, voire des attitudes parfois ludiques de majoration des troubles, de complaisance dans la pathologie qui ajoutent au tableau clinique une note hystéroïde. Le défaut de systématisation et l'incohérence du délire doivent d'autre part être rapprochés à la fois de la médiocrité du fond mental (le Q.I. estimé au Wechsler est à 74) et à l'existence d'un processus dissociatif dont témoignent les discordances, les troubles du cours de la pensée à type de barrages, et l'évolution ancienne des troubles. Le diagnostic retenu est donc celui d'un processus schizophrénique évoquant par poussées sur fond dégénératif.

Le malade est traité par l'HALOPERIDOL à doses progressivement croissantes jusqu'à 15 mg par jour et per os. Le premier effet thérapeutique noté est une sédation globale qui apparaît dès le premier jour du traitement et se confirme les jours suivants: Michel est moins anxieux, retrouve le sommeil; la subexcitation s'atténue en même temps que disparaît l'élément subconfusionnel noté à l'entrée. Au bout d'une semaine de traitement, le syndrome hallucinatoire commence à se modifier: le malade dit ressentir moins fréquemment les impressions de devinement de la pensée et de pensée imposée; les idées délirantes sont peu à peu identifiées à des reproductions imaginatives puis désinvesties. Cet effet thérapeutique ne s'est affirmé que progressivement, au cours d'une période d'une quinzaine de jours environ, et a laissé place à quelques oscillations, retours transitoires de la croyance délirante toujours en rapport avec une reprise de l'automatisme mental. Le syndrome neuroleptique est resté discret et limité à des phénomènes akinéto-hypertoniques très modérés; il n'a pas été observé de crises excito-motrices ni de syndrome tasikinétique.

On peut ainsi souligner le fait que l'effet anti-hallucino- toire a permis de démontrer après coup l'origine psycho-sensorielle de la plus grande part des idées délirantes du malade; leur incohérence, de même, était en partie responsable de l'aspect extrêmement dissocié et discordant observé à l'entrée: Michel paraît plus syntone à mesure qu'il abandonne son délire et que son comportement cesse de varier au gré des sollicitations hallucinatoires.

Il est très difficile d'analyser dans un cas de ce genre la phénoménologie de la réduction progressive de l'activité hallucinatoire; notons seulement que le fait clinique central nous a paru résider dans la disparition du sentiment xénopathique et la réappropriation au moi des contenus mentaux.

Les semaines suivantes ont ainsi vu se réduire très progressivement les bruyantes manifestations observées au début; l'amélioration reste cependant précaire: Michel a repris contact avec l'ambiance; il fréquente l'atelier d'ergothérapie et forme des projets d'avenir relativement cohérents, mais il reste instable, fantasque, sujet à des sautes d'humeur immotivées; il traverse de courtes périodes d'anxiété intense au cours desquelles il nous confie la persistance de préoccupations liées à l'homosexualité; l'impression d'être observé et condamné par autrui prend l'allure d'une idée obsédante contre laquelle il se défend; la phase hypnagogique surtout est marquée par des défilés incoercibles de souvenirs qui paraissent osciller entre le mentisme et l'automatisme mental. Un court arrêt du traitement motivé par une permission a de fait entraîné la reprise de l'activité hallucinatoire, ce qui confirme bien le caractère purement suspensif de l'effet thérapeutique sur ce plan.

Le malade a pu quitter le service après six mois de traitement par l'HALOPERIDOL; il est suivi depuis huit mois en post-cure dans le service et se présente actuellement comme un état dissociatif résiduel; une réinsertion sociale relativement satisfaisante a été possible.

OBSERVATION V

Il s'agit, dans l'observation qui va suivre, d'une psychose paranoïde d'évolution phasique. Nous allons rapporter l'effet spectaculaire du traitement neuroleptique sur la symptomatologie processuelle qui avait motivé l'hospitalisation, mais nous soulignerons aussi le caractère incomplet de la rémission obtenue et la persistance du potentiel évolutif de la maladie.

Jean J..., 20 ans, ouvrier chaudronnier, est entré dans le service le 21 janvier 1961. Indiquons que des traits pré-psychotiques incontestables marquent l'enfance et l'adolescence du malade: timidité, inhibition, passivité, tendance à l'isolement, désintérêt sexuel complet, lien exclusif et ambivalent à la mère; mentionnons aussi une hérédité psychopathique chargée: la mère est atteinte d'une psychose paranoïde ancienne qui a nécessité de nombreuses hospitalisations et a entraîné de sa part des attitudes éducatives singulières dictées par ses idées délirantes. Jean poursuit cependant une scolarité primaire et un apprentissage normaux, mais à partir de l'adolescence supporte de plus en plus mal les birreries de comportement de sa mère dont l'incohérence induit en lui un malaise diffus et peut-être déjà des amorces délirantes. De plus, le père est mort en 1951 de tuberculose pulmonaire et depuis 1955 la mère vit avec un homme fruste, alcoolique, et violent, avec qui le malade entre très vite en conflit.

Le début clinique des troubles se fait en octobre 1959 par une période d'anxiété diffuse avec sentiment de modification de l'ambiance et de devinement de la pensée, aboutissant à un raptus anxieux avec expérience de fin du monde. Hospitalisé 3 mois, le malade est suffisamment amélioré par un traitement neuroleptique pour reprendre son travail, mais l'inquiétude, la perplexité, persistent par périodes, puis s'accroissent à nouveau à partir de novembre 1960, avec anorexie, insomnie, déambulations nocturnes, malaises somatiques diffus, évoquant la dépersonnalisation.

Le 13 janvier 1961, débutent brusquement les hallucinations verbales qui prennent d'emblée le caractère d'un dialogue hallucinatoire ininterrompu et décousu, que Jean, après une brève période de surprise et d'hésitation, accepte avec enthousiasme: "J'étais dans le désarroi, dans le souci, j'étais content d'avoir quelqu'un pour me guider". Les jours suivants, Jean est, en effet, "entièrement téléguider", étourdi par des ordres hallucinatoires contradictoires, il vit une expérience délirante très riche, observe "des miracles", se sent entouré d'une ambiance surnaturelle et promis par Dieu à une haute mission; après une fugue de 3 jours, il rentre au domicile familial et, obéissant aux ordres hallucinatoires, blesse grièvement sa mère de 5 coups de couteau.

Jean est parfaitement calme lors de son entrée dans le service; lointain, passif, indifférent, il raconte les événements récents avec une totale inaffectivité; on note les discordances, des stéréotypies motrices discrètes avec tendance à la conservation des attitudes imposées, des troubles importants du cours de la pensée (différence, barrages); l'orientation

est correcte, mais les souvenirs concernant les jours précédents sont flous et imprécis; l'état général est satisfaisant en dehors d'une déshydratation discrète.

L'activité hallucinatoire est intense, quasi permanente et entraîne une conviction absolue touchant la réalité des "communications télépathiques"; l'attitude du malade est moins entière concernant les thèmes délirants, tous présentés comme étant d'origine hallucinatoire: il s'agit d'idées extrêmement floues de filiation et de parenté fabuleuses; Jean serait le frère de Jésus-Christ, le fils de la Vierge, et "la personne qu'il a frappée" serait sa mère adoptive; le malade emploie lui-même le conditionnel, semblant par moments surpris du caractère fantastique des révélations hallucinatoires: "vous comprenez, je vous répète ce que j'entends, moi je n'en sais rien... je ne peux rien prouver". Le seul thème qui paraît se entraîner l'adhésion totale de Jean est lié à la méconnaissance électorale de l'identité de sa mère; il est apparu dans les jours suivant le drame et va s'affirmer plus nettement encore durant les premiers temps de l'hospitalisation.

Le 28 janvier, est entrepris un traitement par la Thiopropérazine, à doses croissantes de 10 à 80 mg per os et par jour. On ne note aucune modification pendant les premiers jours, en dehors d'une sensation de tension musculaire et d'une somnolence diurne discrète qui contraste avec l'insomnie nocturne. Jean reste calme, tout à fait indifférent à l'ambiance, très autistique. Le 4 février, dans la soirée, on observe une crise excito-motrice de type cervico-linguo-masticateur, qui paraît vécue dans l'indifférence et cède spontanément. Le 5 et le 6, sont observées des crises de même type; les jours suivants, les phénomènes se localisent strictement aux muscles péri-buccaux et manifestent une évidente intentionnalité: c'est au cours de la visite médicale ou à certains moments bien particuliers d'un entretien que Jean met brusquement ses lèvres en museau de carpe, faisant signe qu'il ne peut plus parler; l'invigoration fait céder l'accès et Jean explique alors d'un air malicieux qu'il est victime d'une farce de son frère Jupiter; ces incidents se renouvellent pendant quelques jours et on note corrélativement une nette modification du tableau clinique.

L'activité hallucinatoire, tout d'abord, paraît encore proliférer; elle est luxuriante: le malade "converse" avec des peintres, des acteurs, des malades qui le remercient d'avoir "téléporté" du sérum à Tokio, le Dalaï-lama qui lui annonce qu'il est "presque pur et pourra régénérer l'humanité"; il est fils de Zeus, il est Neptune, il va assurer la paix mondiale, etc.... Ces thèmes de satisfaction sont exprimés avec un enjouement qui contraste avec la froideur précédemment signalée; le malade a parfois même des attitudes ludiques, par exemple quand il se fait fort d'entrer en contact avec tel haut personnage qu'on voudra lui désigner: il s'absorbe un instant, puis nous transmet le message, toujours dérisoire, par exemple: "Bon appétit". Il demeure indifférent au sort de "cette personne qui serait sa mère adoptive", mais évoque par contre le souvenir de son père avec chaleur et émotion. Il semble donc que les phénomènes excito-moteurs, d'abord vécus dans l'indifférence, aient pris ensuite une tein-

te hystéroïde en même temps qu'ils se chargeaient d'une signification délirante; leur survenue a de plus coïncidé avec l'abandon partiel de l'attitude autistique et la reprise du contact et de l'expression affective; en même temps, a été observée une modification de l'humeur dans le sens d'une tendance à l'euphorie et à l'expansivité avec remaniement parallèle des thèmes délirants.

Au cours de la quinzaine suivante, l'état reste stationnaire. On note surtout l'installation d'un syndrome akinéto-hypertonique qui reste modéré et va de pair avec la rétrocession de la note euphorique dont nous parlions; l'activité hallucinatoire reste aussi intense, ce qui conduit à adjoindre au traitement, à partir du 22 février 1961, 5 mg d' HA - LOPERIDOL par jour.

Le 26/2, Jean nous déclare qu'il a décidé de cesser la télépathie: "j'ai appris à contrôler ce don par la volonté, je me suis ôté ce pouvoir... Je préfère comme cela, j'ai l'impression d'avoir mes idées plus à jour". Il maintient pourtant sa généalogie délirante, qui le protège évidemment contre le sentiment de culpabilité lié à son acte matricide, dont il ne parle jamais. Les semaines suivantes, l'attitude du malade vis-à-vis de son délire se modifie très progressivement: il en fait mention plus rarement, paraît parfois gêné par son caractère fantastique, va parfois jusqu'à s'en excuser: "je ne peux rien prouver, je répète ce que je sais; il faudrait pouvoir vous mettre à ma place..." Il semble en fait, s'en désintéresser progressivement et s'étonne lui-même de cet abandon. Concernant l'identité de sa mère, il adopte peu à peu une attitude de doute et d'ambivalence: "évidemment, elle est certainement ma mère, mais j'ai beau le savoir je ne peux pas y croire ce doit être ma pensée qui me fait ça, une idée en moi...". Jean s'intéresse par contre peu à peu davantage à l'environnement, aide les infirmiers dans le service et fréquente l'atelier de peinture; le contact est meilleur, la pensée beaucoup moins diffluite, l'humeur est paisible, sereine même.

Le traitement est poursuivi jusqu'au 30 juin 1961 (30 mg de Thiopropérazine et 5 mg d' Halopéridol) et l'amélioration se confirme peu à peu avec en particulier franche reprise d'activité dans le service; le délire est désinvesti, sans qu'on ait pu obtenir de critique franche à son égard. La réduction complète des efflorescences hallucinatoires et délirantes a ainsi pu être obtenue, et nous pouvons schématiser en trois étapes l'évolution sous traitement :

1) reprise de contact et modification de l'humeur contemporaines des crises excito-motrices;

2) action rapide de l' Halopéridol sur les phénomènes hallucinatoires puis remaniement beaucoup plus progressif de l'attitude du malade vis-à-vis de son délire;

3) enfin action nette de l'association Halopéridol-Thiopropérazine en cure prolongée sur l'apragmatisme et l'inertie psycho-motrice notés à l'entrée.

Certains symptômes ont cependant persisté; inaffectivité à l'égard de la famille, ambivalence, pensée floue et relâchée, tendance aux comportements stéréotypés, indifférence relative à l'égard de l'avenir. Que la psychose soit restée évolutive en dépit de l'excellente rémission thérapeutique observée, c'est ce dont témoigne la reprise des troubles quelques mois après l'arrêt du traitement, sous forme d'une expérience anxieuse de dépersonnalisation avec riche activité hallucinatoire. Cette rechute ayant été traitée par un composé qui n'entre pas dans le cadre de notre étude; nous en dirons seulement que la thérapeutique a obtenu une amélioration rapide d'un type très voisin de celle que nous avons décrite.

OBSERVATION VI

La présente observation restée incomplète, le malade ayant quitté le service en cours de traitement et contre avis médical sur la demande de sa famille, nous a cependant paru digne d'être rapportée car elle éclaire le problème de la signification des crises excito-motrices produites par les neuroleptiques majeurs: le malade a en effet présenté plusieurs crises de ce type sous Hâlopëridôl puis sous Thiopropérazine, et son niveau de culture lui a permis d'explicitier avec beaucoup de finesse et de précision les modifications psychiques qui les ont accompagnées.

Il s'agit d'une psychose schizophrénique évoluant à bas bruit depuis trois ans environ, sur un fond schizoïde ancien et patent. Les troubles ont débuté en 1958: Jean-Claude H..., avait alors 25 ans, et, ayant terminé une licence d'anglais, faisait un stage dans un collège britannique; homosexuel réalisé depuis l'âge de 17 ans, il éprouve alors et pour la première fois le sentiment d'une réprobation de la part de ses collègues; il interprète en ce sens leur attitude à son égard, saisit des allusions dans leurs propos et croit peu à peu sentir son corps se modifier, se "féminiser"; en même temps, se développe en état d'asthénie, de désintéret, d'apragmatisme progressif, ainsi qu'une impuissance sexuelle complète qui n'a pas cédé depuis lors.

Jean-Claude fait cependant son service militaire de 1959 à 1961, mais ne parvient pas à suivre le peloton des E.O.R., se sent mis à l'écart, fuit de plus en plus les contacts sociaux. Libéré en février 1961, il se montre incapable de toute activité professionnelle: l'anxiété, le sentiment d'hostilité de l'ambiance croissent peu à peu; Jean-Claude traverse des crises de dépersonnalisation qui s'élaborent secondairement en thèmes délirants de transformation corporelle: "mon visage épaissit, mes yeux ternissent, mes poils deviennent cassants et tombent, mon sexe rétrécit tous les jours, je deviens répugnant"; les passants horrifiés ont un mouvement de recul lorsqu'ils l'aperçoivent, ce qui conduit parfois Jean-Claude à en agresser très impulsivement quelques-uns "pour les forcer à dire ce qu'ils pensent, me confirmer le fait que je suis en train de me transformer en femme".

Lors de son entrée dans le service, le 21 juillet 1961, le malade est anxieux, sombre, très autistique; le contact est froid et lointain; on observe des troubles importants du cours de la pensée (barrages, imprécision, diffluence), des discordances, de discrètes stéréotypies gestuelles. Aucune activité hallucinatoire n'a pu être mise en évidence. Les thèmes délirants entraînent une conviction variable: tantôt assumés comme une sorte de défi, il sont d'autres fois présentés d'une façon interrogative, comme si le malade les utilisait pour entrer en contact avec l'interlocuteur en sollicitant son jugement ou son aide; ils paraissent en fait exprimer de façon relativement contingente un malaise beaucoup plus fondamental sur lequel Jean-Claude revient sans cesse: depuis 1958, il n'est "plus le même", il sent toutes ses facultés s'amoin- drir, il est

"irrésistiblement entraîné vers la dégradation, la destruction, le néant".

Le 29 juillet 1961, est entrepris un traitement par 1' HA - LOPERIDOL à la dose de 10 mg intra-musculaire en deux fois; dans les heures suivant la première injection, s'installe un état péniblement ressenti de désintérêt à l'égard de l'ambiance "comme si j'étais de plus en plus coupé des choses". Le 30 juillet, Jean - Claude présente deux crises excito-motrices à prédominance cervico-masticatrice, qui sont vécues dans une grande angoisse; pendant les crises, le faciès crispé en un rictus sardonique, grinçant des dents, les membres contorsionnés, très hypertonique, couvert de sueur, le malade parle très peu, sinon pour demander des soins; on note l'attitude régressive habituellement observée, la suggestibilité, le puérilisme; calmé par une injection intra-musculaire de barbituriques, il nous explique qu'il avait pendant la crise l'esprit entièrement vide ou plutôt entièrement absorbé et comme fasciné par le déroulement automatique et forcé des contractions musculaires.

Entre les deux crises, dans la journée du 30, Jean-Claude vit une expérience angoissante qu'il décrit admirablement en la présentant de lui-même comme un paroxysme de son malaise le plus inexprimable. Il s'agit d'abord d'un sentiment de dévalorisation du réel: "Je ne peux plus m'intéresser à rien, je n'ai aucune pensée, je ne peux plus rien éprouver pour mes parents ni pour personne". Jean-Claude rapproche cela de ses symptômes akathisiqes: de même qu'il ne peut se tenir en place et se sent "toujours poussé en avant parce qu'aucune position n'est satisfaisante", de même il ne peut s'arrêter à aucune idée, à aucun objet d'intérêt: "aussitôt je rejette tout, c'est une fuite éperdue vers l'avant, une insatisfaction, une obligation de toujours continuer". Il s'y intrigue un sentiment de vacillation de toutes les significations, de "perte de repère" et de folie imminente: "c'est très difficile à dire... le mot perd son sens, je me mets à chercher son étymologie pour le retrouver; il me semble que rien ne va plus de soi, je cherche pourquoi j'emploierais un mot plutôt qu'un autre; je veux dire un mot, c'est un autre qui vient, je vais bientôt dire n'importe quoi... par exemple, je pensais "cheval", il me venait à l'esprit "marionnette"... Je ne peux plus suivre une conversation, je ne comprend plus rien, je confonds tout, les mots veulent dire n'importe quoi..."

Il s'agit donc, à la valeur de symptômes somatiques qui prennent le sens d'une menace de dépersonnalisation, d'une expérience délirante typiquement schizophrénique qui extériorise et rend manifestes des contenus psychotiques jusque-là présents mais voilés aux yeux mêmes du malade.

Le traitement est poursuivi à la dose de 15 mg per os sans adjonction de médicaments anti-parkinsoniens; le malade n'a pas présenté d'autres crises excito-motrices. Le 31 juillet, il est nettement moins anxieux et ses malaises s'estompent peu à peu les jours suivants, en même temps que s'installe un syndrome neurologique discret dominé par l'akinésie avec amimie, rareté et lenteur des gestes spontanés. Sur le plan men-

tal, on observe une dévalorisation rapide des thèmes délirants de transformation corporelle et d'hostilité de l'ambiance, puis une prise de position critique assez bien affirmée; cette amélioration paraît liée d'une part à la disparition de certains phénomènes psychotiques (intuitions et interprétations délirantes, sentiment de dépersonnalisation), d'autre part à l'état d'indifférence contemporain du syndrome akinéto-hypertonique; le syndrome thérapeutique d'indifférence n'éveille d'ailleurs plus l'anxiété comme au début du traitement, il est vécu comme une mise au repos, une détente; la tonalité affective est morose: Jean-Claude reste à l'écart de la vie du service, autistique, inactif, perplexe quant à sa maladie et à son avenir.

On est ainsi amené à proposer une cure par la Thiopropérazine, qui est commencée le 11 septembre 1961, à la dose de 20 mg per os; le lendemain, est observée une crise excito-motrice très voisine des précédentes, qui conduit le malade à interrompre le traitement; il accepte une nouvelle tentative le 18 septembre, à la même dose, avec cette fois prise simultanée d'antiparkinsoniens, mais une nouvelle crise oblige à cesser le traitement dès le lendemain.

Jean-Claude décrit cette dernière d'une manière qui fait bien apparaître le lien qui unit l'expérience presque ineffable d'une transformation du monde (tant extérieur qu'intérieur) à l'idée délirante d'une hostilité de l'ambiance: "le pire c'est le vide que cela me donne dans l'esprit: j'ai l'impression que je ne vais plus rien reconnaître, je me sens enfoncé, anéanti, comme au fond d'une cave minuscule... Normalement, je peux tenir mes idées fixes à distance, je les intègre, j'en suis maître, ça n'atteint pas mon équilibre; là, j'en perds le contrôle, elles m'assaillent, je suis paralysé devant elles, j'ai l'impression d'une contrainte extérieure... c'est surtout l'idée un peu vague qu'on veut ma perte, que je suis sans défense, qu'on peut me faire impunément n'importe quoi... les objets eux-mêmes ne sont plus mes alliés, ils deviennent hostiles, menaçants, chargés de mauvais présages..." .

La psychose investit donc de ses significations les troubles neurologiques, à la faveur desquels le patient reproduit une expérience délirante primordiale; on constate, d'autre part, que les thèmes délirants, loin de s'en trouver enrichis, sont plutôt mieux contrôlés les jours suivants. Jean-Claude paraît en même temps plus vif, plus actif, très détendu et d'un contact plus facile - ce qui pose le problème de la signification thérapeutique des manifestations excito-motrices. A côté des effets pharmacologiques directs qui peuvent leur être liés, elles ont favorisé, dans le cas présent l'actualisation d'une expérience matricielle dans le cadre de la relation psychothérapique et ont assuré au malade une meilleure maîtrise de ses symptômes. Le traitement neuroleptique n'a malheureusement pas pu être poursuivi dans le service, le malade ayant été transféré dans un établissement privé à la demande de la famille.

OBSERVATION VII

Jean G..., 28 ans, sans profession, est entré dans le service le 10 Octobre 1961, à l'occasion de troubles du comportement symptomatique d'une schizophrénie de forme paranoïde.

Rapportons rapidement l'anamnèse du cas. Jean est le cinquième de 6 enfants; son père était professeur de l'enseignement secondaire: catholique très pratiquant, austère et autoritaire, sa mort en 1942 laisse un vide dans cette famille organisée de façon patriarcale. La scolarité secondaire de Jean est interrompue à 13 ans par une primo-infection, à 16 ans par un infiltrat pulmonaire tuberculeux: traité chaque fois pendant un an en préventorium, il paraît avoir connu ensuite des difficultés de réadaptation scolaire; à 17 ans, en particulier, sa foi religieuse, qui s'est avivée au cours du séjour en préventorium, l'amène à consacrer une grande partie de son temps à des activités "d'apostolat" qui semblent avoir revêtu un caractère systématique et forcé: "je n'étais pas à l'aise, j'avais besoin de cela pour me sentir en contact avec les gens". Vers la même époque, les aînés partent terminer leurs études dans différents endroits. Jean reste seul en province auprès de sa mère, très croyante, austère et possessive; il ne la quittera de façon durable que pendant son service militaire et le lien étroit et ambivalent qui l'unit à elle s'affirme de plus en plus.

Recalé en 1954 à la deuxième partie de son baccalauréat, Jean décide de faire son service militaire pour mieux éprouver la vocation qu'il sent naître en lui, et s'y fait remarquer par son prosélytisme brouillon. A son retour, en 1957, il entre au séminaire, mais supporte mal la discipline, se montre incapable d'une activité intellectuelle suivie et importune son confesseur par ses scrupules continuels. Six mois plus tard, il est à nouveau auprès de sa mère et commence une licence de lettres; il occupe en même temps plusieurs postes de maître d'internat, mais est mal accepté de ses collègues et de ses élèves dont il prétend entreprendre "l'éducation religieuse et sexuelle".

En 1959, se situe l'événement qu'il place à l'origine de ses troubles: il rencontre dans un camp de vacances une jeune fille, a soudain la première révélation de l'attrait qu'exerce sur lui le plaisir sexuel et s'enfuit pour échapper à la tentation; l'aventure n'a duré que trois jours, mais Jean s'en trouve ébranlé dans ses positions éthiques, comprend qu'il a "fait fausse route" et décide de s'émanciper de toutes les autorités qui ont jusque-là dirigé sa conduite: "il se révolte contre tout", la religion, les prêtres et surtout sa mère qu'il accuse de "jansénisme"; l'agitation et l'anxiété croissantes, l'éclosion d'une expérience hallucinatoire à thèmes mystiques, imposent un séjour de trois mois au début de 1960 dans une clinique de la région parisienne. Amélioré, Jean se fixe alors à Paris chez un de ses frères qui lui a trouvé un emploi de bureau, mais la rechute se dessine dès décembre 1960 et s'aggrave très progressivement au cours des mois suivants: "expériences mystiques", activités brouillones et désordonnées contrastant avec l'apragmatisme professionnel complet, impulsions

dirigées contre la mère et le frère, fugues et déambulations nocturnes.

A l'entrée dans le service, on note la subexcitation psychomotrice, l'exaltation de l'humeur qui passe rapidement de l'anxiété à l'euphorie, les rires discordants, l'ambivalence, le parasitisme mimique incessant, les discrètes stéréotypies motrices, le maniérisme des gestes et du langage; le discours est extrêmement diffluent et rationalisé et on observe d'importants troubles du cours de la pensée (imprécision, associations insolites, barrages fréquents, phénomènes de fading).

Les contenus délirants, à thèmes essentiellement mystiques, sont flous et mal systématisés; on note un syndrome d'influence très actif avec hallucinations auditives verbales impératives, incitations divines à la prière: très souvent, Jean interrompt l'entretien au milieu d'une phrase pour s'agenouiller et prier en silence; il expose de même comment Dieu lui impose depuis des mois toutes sortes d'obligations parfois insolites; la conviction délirante est absolue et renforcée par de multiples intuitions délirantes, "coïncidences" significatives, prescience de l'instant qui va suivre, etc...

Le 24 octobre 1961, Jean est mis au traitement par l'HALOPERIDOL à doses rapidement croissantes jusqu'à 20 mg per os; pendant les premiers jours, l'effet de sédation psychomotrice est vécu comme un inquiétant affaiblissement des facultés de vigilance et de maîtrise; Jean exulte en nous déclarant que ce traitement n'altère aucunement ses relations avec Dieu; à d'autres moments, il dit cependant se sentir moins enclin à répondre promptement aux incitations divines, mais attribue ce changement d'attitude à une intervention diabolique: l'effet sédatif est ainsi investi de significations délirantes liées aux thèmes de culpabilité.

Après une semaine de traitement, s'installe rapidement un syndrome akinéto-hypertonique très marqué avec akathisie discrète. Jean reste alité, très somnolent, et son attitude se modifie progressivement. On constate la disparition rapide des hallucinations auditives, puis la réduction beaucoup plus progressive du syndrome d'influence. Jean se montre d'abord très ambivalent devant ces changements qu'il redoute et désire à la fois, puis il les accepte comme le signe d'une meilleure maîtrise de soi; les intuitions sont également moins fréquentes mais le discours reste très diffluent et dissocié.

Le contact avec le malade devient difficile les jours suivants, en raison de l'importance des signes extrapyramidaux et de l'état psychique qui les accompagne: ralentissement idéique et indifférence à laquelle paraissent succomber transitoirement toutes les préoccupations du patient qui reste alité et ne s'exprime plus spontanément. Le 3 décembre 1961, la dose est ramenée à 10 mg par jour, et le contact se rétablit les jours suivants; le syndrome hallucinatoire paraît bien contrôlé et Jean accède à une ébauche de critique, très ambivalente encore; il remarque toujours un certain nombre de "coïncidences" autour de lui, mais "ne les attend plus" continuellement et fait montre de quelque indifférence à leur égard: "c'est trop compliqué d'interpréter tout cela, le plan di-

vin est impénétrable, mieux vaut laisser tomber les petits détails". Jean paraît moins écartelé par "ses problèmes" (la religion, sa mère, le mariage, la profession) qu'en réalité il domine bien moins qu'il ne les écarte par indifférence; l'ensemble du traitement est vécu comme une "détente salutaire"; l'impression de blocage de la motricité volontaire par exemple est ressentie comme une protection contre les "impulsions", c'est-à-dire les actions symboliques brusquement imposées; l'humeur est discrètement euphorique.

A l'issue du traitement le 18 décembre 1961, on peut ainsi résumer le bilan thérapeutique: les hallucinations ont cessé et sont assez bien critiquées; les intuitions délirantes persistent, mais entraînent une conviction plus nuancée; l'action thérapeutique essentielle semble dépendre de l'indifférence émotionnelle contemporaine d'un syndrome akinétique très marqué. Jean s'est montré sous traitement très autistique et indifférent à l'ambiance, mais il nous a paru impossible dans ce cas de faire la part du syndrome athymique "démasqué" par le traitement et du syndrome pharmacologique de ralentissement psychomoteur et d'indifférence affective.

Jean est ensuite soumis à une cure de Thiopropérazine à doses croissantes jusqu'à 80 mg. On constate un syndrome extrapyramidal marqué, voisin du précédent dont il diffère cependant par une akathisie plus importante; le patient est à nouveau somnolent et figé, et l'effet thérapeutique est en continuité avec celui du précédent traitement. A l'issue de la cure, le 9 janvier 1962, on note une critique plus ferme des expériences hallucinatoires, un discours plus précis et plus ordonné où n'apparaissent plus ni barrages, ni fading, mais les projets restent très inconstants. Dans les jours suivant la fin de la cure, se manifestent un sentiment d'euphorie et un désir d'activité qui contraste avec l'apragmatisme observé depuis l'entrée du malade; ce désir reste marqué d'une nuance délirante, mais permet cependant au malade d'assumer un petit travail de bureau dans le service.

Jean est actuellement depuis deux mois en traitement d'entretien par la Prochlorpérazine à doses variables de 20 à 60 mg suivant les périodes, qui paraît maintenir les résultats thérapeutiques acquis; le niveau atteint ne permet pourtant pas d'envisager dans l'immédiat une réinsertion sociale valable: l'activité reste brouillonne et désordonnée, l'humeur instable, les projets très variables et ambivalents; le contact demeure froid et inauthentique, et l'ensemble des attitudes du malade témoigne d'une organisation autistique incontestable.

Il s'agit donc d'une forme paranoïde d'évolution phasique: le traitement neuroleptique a réduit rapidement les efflorescences délirantes, et nous avons décrit l'enchaînement des effets thérapeutiques d'abord sous Halopéridol (avec disparition rapide du syndrome hallucinatoire) puis sous Thiopropérazine (avec effet de stimulation et reprise d'activité confirmée par le traitement d'entretien à la Prochlorpérazine). Ces résultats demeurent, certes, relativement superficiels; le niveau acquis a pu cependant permettre un abord psychothérapique qui laisse espérer une amélioration plus profonde.

OBSERVATION VIII

Jacques T..., 20 ans, est entré dans le service le 19 novembre 1960. Il s'agit d'une psychose paranoïde avec automatisme mental, idées délirantes mal systématisées de persécution par l'entourage et le milieu familial, syndrome athymique important. Les troubles évoluent sans rémission complète depuis 1954 et ont motivé déjà deux séjours en hôpital psychiatrique. L'hospitalisation a été provoquée par un épisode de subexcitation anxieuse. Jacques, séparé de sa famille, vivait depuis plusieurs mois dans un centre d'hébergement de la région parisienne, dans un apragmatisme profond.

La présentation est négligée, débraillée, d'allure bohème; très loquace, le patient s'exprime avec emphase, recherche les grands mots, s'accompagne de gestes, fait le beau parleur; la mimique est très mobile; et on note d'emblée le maniérisme et la bizarrerie de l'expression, la diffluence de la pensée, les discrètes stéréotypies mimiques; la fausse aisance manifestée par le malade dans l'exposé de ses talents complète ce tableau de subexcitation atypique.

On ne note d'ailleurs aucune euphorie, mais bien au contraire une anxiété manifeste: Jacques a sollicité lui-même son hospitalisation à cause d'un sentiment de tension intérieure, de crispation continuelle, et de malaises somatiques récents: "piquements" dans la gorge, oppression, essoufflement, surtout dans la rue où il a parfois le sentiment d'une mort imminente; d'autres troubles, parfois proches de la dépersonnalisation, sont en étroite relation avec les phénomènes d'automatisme mental: Jacques ne peut pas se concentrer ("C'est difficile à expliquer... les idées se remplacent, c'est en dehors de moi, ce n'est pas ma personnalité qui veut cela"); il ne parvient plus à "rassembler sa personnalité": "je me sens bizarre... tantôt j'ai trop de scrupules, tantôt je n'en ai aucun..., un jour je suis de l'avis de quelqu'un, le lendemain j'ai changé, je ne sais pourquoi. J'ai émis l'hypothèse que j'avais deux personnalités...".

Les idées délirantes sont floues et mal systématisées; elles traduisent un sentiment diffus d'hostilité de l'ambiance; "quand quelqu'un s'approche de moi, ça me crispe... J'ai peur qu'il ne me nuise, peut-être involontairement, et que cela ne m'handicape pour la suite"; "la crispation" se produit chaque fois que le malade se trouve dérangé, importuné par une sollicitation imprévue: Jacques vit ainsi dans la hantise permanente de l'intrusion menaçante d'autrui, et cette expérience, corrélative de l'attitude autistique, est très proche du syndrome d'influence qui s'est récemment accentué. Le malade pense en effet que dans la rue "on s'intéresse trop à lui", on fait des gestes, des grimaces, des allusions, et il a parfois arrêté des passants pour leur en demander raison. Il accuse plus généralement sa famille et la société d'accumuler sur sa route des obstacles qui l'empêchent de mener à bien sa vocation littéraire, "partout et toujours, j'ai été bafoué, moqué, humilié, dénigré... il faut maintenant que tout le monde le sache, prenne conscience de ses torts... je le crierai dans la rue

et à la radio: toutes ces mauvaises influences ont modifié ma nature".

Ces attitudes et ces propos sont sous-tendus par un syndrome d'automatisme mental: impression d'être dirigé et contrôlé à distance, succession kaléidoscopique de pensées avec sentiment d'action extérieure, hallucinations auditives enfin: il s'agit d'une voix muette, une "voix intérieure qui vient de l'intérieur du corps, de la poitrine peut-être, "et parle seulement quelques minutes par jour, surtout pendant la phase hypnotique. "ça ne m'influence nullement, ça n'a aucune importance, je n'aurais même pas pensé à en parler de moi-même ... c'est parfois intéressant, ce serait même relaxant". Il est intéressant de noter l'origine hallucinatoire des néologismes pseudo-scientifiques qui émaillent le discours du malade: "savantes et incohérentes", la voix déforme progressivement les noms propres ou utilise des "expressions inédites" que le malade accueille avec faveur("méditillusion, psychoappréhensif, feintorépétition, iper-critique").

L'examen met en évidence des symptômes catatoniques discrets: maniérisme, stéréotypies mimiques, tendances à la conservation des attitudes et à la persévération des mouvements passifs. On note enfin l'importance des phénomènes déficitaires: apragmatisme, contact lointain et indifférent, ambivalence, extrême, passivité, inaffectivité.

Le malade est mis en traitement le 27 novembre 1960 par la Chlorpromazine à 200 mg puis 400 mg per os. Le premier effet thérapeutique apparaît dès le troisième jour du traitement et se confirme au cours de la semaine suivante: il s'agit d'une action sédatrice qui s'exerce sur les éléments d'excitation anxieuse notés à l'entrée; le malade se sent "plus calme", moins crispé intérieurement, plus maître de lui"; les malaises physiques liés à l'anxiété, en particulier les sensations d'oppression thoracique et d'essoufflement, ont disparu dès les premiers jours du traitement; Jacques continue pourtant à se plaindre des "petites comédies" qui se déroulent autour de lui et à épier les "dénigreur", mais les incidents qu'il nous rapporte deviennent plus rares: "je me sens moins fragile, moins susceptible". Une note d'excitation persiste, teintée maintenant d'euphorie. L'automatisme mental persiste inchangé pendant les dix premiers jours du traitement; le syndrome moteur est dominé par l'akinésie.

A partir du 8 décembre, se développe un syndrome hypertonique qui va de pair avec une accentuation des signes catatoniques notés à l'entrée; le masque est figé, le débit verbal ralenti. Parallèlement, le syndrome d'automatisme mental se modifie: "j'ai mieux analysé le fait, nous dit le malade, je me suis aperçu à plusieurs reprises qu'il s'agissait plutôt de réminiscences. Ces mots qui me viennent le soir, ce sont des mots que j'ai dits dans la journée, j'aurais dû penser qu'ils venaient de moi-même; pour "iper", c'est moi qui ai voulu l'écrire de cette manière, parce que ce que j'avais à dire était ambigu et complexe". Les défilés verbaux involontaires persistent, mais maintenant dépourvus de l'esthésie sensorielle et du vécu xénopathique qui les accompagnaient. La réduction du syndrome psychosensoriel se fait ainsi par la reconnaissance de l'appartenance au moi des contenus précédemment hallucinés; elle est liée au remaniement des mécanis-

mes défensifs de la psychose à partir du syndrome d'indifférence psychomotrice, qui assure de même la sédation complète des phénomènes résiduels d'excitation; le syndrome neuroleptique est dans son ensemble vécu comme une sécurisation.

Au cours de la dernière quinzaine de décembre, le syndrome akinéto-hypertonique s'accroît, l'amitié est complète, un tremblement apparaît; Jacques cesse toute activité; il est somnolent. On note au cours des entretiens la dévalorisation progressive des sentiments d'hostilité de l'ambiance: il y a toujours des "dénigreur" mais "en y réfléchissant, on comprend que c'est plutôt de la blague; c'est pareil pour la société: étant souffrant, je me révoltais et je mettais tout ça sur son compte; maintenant, je suis guéri, je n'ai plus rien à lui reprocher". Le syndrome d'influence n'est toujours pas critiqué, mais Jacques dit ne s'en souvenir qu'avec peine: "depuis j'ai changé d'état d'esprit... tout cela est loin, terriblement émoussé, amoindri, pour ainsi dire inexistant". Le déficit pragmatique demeure inchangé, mais les troubles du cours de la pensée sont maintenant améliorés: le discours est mieux centré, moins diffluant, les barrages sont rares.

Au début de Janvier 1961, se développe progressivement un état dépressif; de l'indifférence, on passe en quelques jours à la morosité et à l'abattement; Jacques rumine à nouveau ses difficultés; le 10 janvier, il se déclare "en pleine crise morale... désespoir, anarchie, révolte ... sentiment de dénuement, de misère et d'inutilité absolue... la société m'a rejeté, ma famille aussi, alors je capitule et j'abandonne complètement... vous ne pouvez rien pour moi."

Il est difficile à propos de cette période dépressive de parler de rechute ou de poussée évolutive de la maladie dans la mesure où ne reparait aucun des symptômes dont nous avons précédemment noté l'amendement; soulignons le fait que Jacques exprime maintenant beaucoup plus directement qu'à l'entrée un sentiment de rejet, de déréliction, qui apparaît dépouillé des élaborations délirantes fragmentaires et des phénomènes hallucinatoires précédemment notés; en agissant sur les efflorescences psychotiques superficielles, le traitement paraît ainsi mettre à nu l'expérience centrale de l'existence psychotique de Jacques, la perte des possibilités de relation avec autrui et l'isolement pathétique du schizophrène; la morosité semble donc très directement liée à la réduction thérapeutique de certains des mécanismes de défense et de restitution mis en jeu dans la psychose; c'est là du moins une hypothèse qui permettrait de saisir comment la modification de l'humeur découle en partie des effets thérapeutiques obtenus et révèle en même temps un noyau psychotique moins accessible au traitement.

L'arrêt de la cure de Chlorpromazine le 10 janvier 1961 entraîne une rapide atténuation de l'élément dépressif. Le 20 janvier 1961, est entrepris un traitement par la Thiopropérazine à doses croissantes jusqu'à 60 mg. Dès le troisième jour, Jacques accuse des troubles qui vont s'accroître progressivement: impression pénible de tension et de nervosité, akathisie surtout vespérale, insomnie nocturne, sueurs; à l'inverse,

du syndrome induit par la Chlorpromazine, ces troubles sont ressentis douloureusement et entretiennent les préoccupations dépressives du malade: il rapproche de lui-même les phénomènes tasikinétiques et les "crispations" dont il parlait à l'entrée; ses propos démontrent que les troubles liés au traitement sont vécus comme un rappel pénible des phénomènes morbides: "tout cela n'est pas normal... ça m'indispose, ça me démoralise complètement". On note en même temps une accentuation des phénomènes de mentisme, à la phase hypnagogique surtout et, paradoxalement, une modification du contact qui est plus direct et mieux affirmé; la présentation est plus vive, plus tendue, plus attentive; Jacques sollicite conseils et protection; il formule des souhaits régressifs: "être chez moi bien à l'abri, seul et bien au chaud avec ma mère ... une bonne soupe...". On n'a pas observé de crise excito-motrice au début du traitement, ainsi caractérisé par la survenue rapide de symptômes tasikinétiques, avec effet transitoire de stimulation.

Les semaines suivantes voient se constituer un syndrome akinéto-hypertonique important; Jacques est de plus en plus apragmatique et isolé, demeure des heures assis sans bouger, le regard vide; la mimique est figée, morne, maussade; le contact devient malaisé, le malade répond à peine; il s'agit d'un tableau de désintérêt et d'indifférence profonds et Jacques semble accepter cet état comme un destin: "Je n'ai envie de rien, je suis très bien comme cela, je n'imagine rien d'autre... Je laisse le temps passer"; rien n'altère la monotonie de ses journées dont tous les moments paraissent se situer sur le même plan; les différents avènements possibles ne se heurtent plus en lui; ils sont également indifférents, ce que Jacques exprime en disant à propos de ses projets: "Je suis perplexe"; il s'agit d'une perplexité bien particulière, sans anxiété, affectivement neutre. Le syndrome psycho-moteur produit par la Thiopropérazine et les attitudes psychotiques sont étroitement intriqués: le syndrome d'indifférence émotionnelle et le ralentissement idéo-moteur liés au traitement favorisent le repli autistique du malade et se font les complices de son apragmatisme profond.

Le traitement est poursuivi à doses dégressives à partir du 18 février, puis arrêté; une certaine reprise de contact est alors notée, mais l'apragmatisme persiste, les propos demeurent ambivalents et diffluent; les projets sont inconsistants. Le traitement se heurte au fond déficitaire de la psychose qui n'a pas réagi à la cure de Thiopropérazine. Le malade devait être peu après transféré dans l'Yonne sur la demande de sa famille.

OBSERVATION IX

Jacques F..., 34 ans, célibataire, modéliste de haute couture, est entré dans le service le 17 octobre 1961. Il s'agit d'un délire paranoïde relativement bien systématisé à thèmes de filiation évoluant depuis 1959 sur un fond de personnalité schizoïde.

Deuxième de trois enfants, issu d'un milieu provincial modeste, Jacques ne s'est jamais bien entendu avec ses parents, son père surtout. Il quitte sa famille vers 17 ans pour venir à Paris réaliser ses ambitions - être un artiste admiré, mener une existence fastueuse - et réussit en effet à se faire peu à peu connaître des milieux de couture ; il mène une existence fantasque et bohème, refusant "par désir d'indépendance" toute insertion professionnelle stable; soulignons la tendance à l'isolement affectif et l'apragmatisme sexuel.

On relève cependant en 1959 une liaison homosexuelle, restée platonique, que Jacques a vécue d'une façon extrêmement conflictuelle, et dont les premières manifestations délirantes sont contemporaines: le malade se croit surveillé par une police orientale; rencontrant par hasard dans un café le Prince Ali Khan, il éprouve aussitôt à son endroit une sorte de "coup de foudre" et commence anxieusement à tenter de "percer le mystère" de son propre passé. Jacques situe au cours des mois suivants une série de rencontres énigmatiques: des inconnus l'abordent, ils ont tous un "air de famille", semblent déguisés, paraissent tout savoir de lui et parlent par allusion du mystère de son enfance et de son origine princière.

Le 12 Mai 1960, se produit l'événement autour duquel le délire va se cristalliser: la mort accidentelle d' Ali Khan jette le malade dans une profonde angoisse; il scrute les photos du prince et des scènes très lointaines lui viennent à l'esprit par fragments brusquement surgis; en quelques semaines, Jacques "retrouve la mémoire" de son passé: il est le fils illégitime de l' Aga Khan, Ali est ce frère mystérieux dont il croit retrouver le souvenir à différentes époques de son existence; son récent accident n'est qu'un simulacre qu'il faut interpréter comme un message. Le délire aboutit ainsi à une reconstruction délirante du passé, qui s'exprime dans une série de scènes extrêmement précises et colorées que Jacques s'efforce de relier entre elles et d'insérer dans sa biographie réelle; très troublé par ces "révélations", il en cherche confirmation auprès de la famille princière, mais vient aussi solliciter, de lui-même, un séjour dans le service où il est traité une première fois du 20 juillet au 1er octobre 1960; une cure de Chlorpromazine n'ayant nullement entamé la conviction délirante, une série d'électrochocs est pratiquée à cette époque, entraînant, après une période subconfusionnelle, une réduction partielle mais transitoire du délire.

Sorti du service sur la demande de sa famille, Jacques reprend en effet rapidement ses démarches pathologiques, qu'il mène d'ailleurs avec discrétion et timidité: il s'agit avant tout pour lui d'une demande d'identité et aucune conduite de revendication sthénique n'a été observée; les capacités professionnelles restent en elles-mêmes

conservées, mais le malade travaille de façon de plus en plus irrégulière et capricieuse.

Revenu de lui-même dans le service solliciter une consultation (il se sent fatigué, inquiet, en plein désarroi), il accepte en octobre 1961 l'hospitalisation qui lui est proposée. On note lors de l'entrée la conviction délirante absolue, l'enrichissement du délire par de nouvelles scènes ajoutées par le patient à sa biographie délirante et la tendance à la systématisation: dans le but "d'y voir clair" et de rendre son histoire cohérente, Jacques a par exemple inventé toute une suite d'événements compliqués pour expliquer l'amnésie qui aurait masqué ses souvenirs d'enfance entre 12 et 13 ans; il insiste sur la sérénité qu'il puise dans la certitude d'avoir enfin percé l'énigme de ses origines: "avant de me souvenir, pendant 20 ans, j'étais donc une épave, je n'avais plus de personnalité... maintenant, tout s'enchaîne, tout est logique, j'ai bouché tous les trous.. je ne doute plus, je sais, je suis délivré". Une seule chose fait encore défaut: un signe émané d' Ali Khan, inquiétante image du double, seule capable de sceller toute l'histoire de Jacques. Le délire procède par intuitions et interprétations, par déformation progressive des souvenirs et illusions de la mémoire qu'enrichissent des éléments imaginatifs en constant remaniement. Aucune activité hallucinatoire n'a pu être mise en évidence. L'origine oniroïde de certaines "scènes" est probable, mais n'a pu être précisée.

On relève encore à l'entrée l'anxiété, l'inquiétude, les troubles du sommeil. Le contact est relativement froid et lointain, la pensée floue et diffluyente; il faut enfin souligner la présence de discrètes stéréotypies motrices et surtout l'attitude franchement autistique dans le service, le désintérêt, la tendance à l'isolement, l'inaffectivité profonde à l'égard de la famille.

Le 24 octobre 1961, Jacques est mis en traitement par la Chlorpromazine, à doses progressives jusqu'à 400 mg per os; très somnolent pendant les premiers jours, il se plaint de ce médicament qui "l'affaiblit, le déprime, l'empêche de penser"; on observe en effet une majoration de l'attitude autistique, et le délire semblent momentanément voilé par le syndrome d'indifférence émotionnelle; la conviction demeure cependant entière, l'ensemble du séjour apparaît au malade comme une "cure de repos" qu'il doit utiliser pour clarifier ses idées, rédiger sa biographie, reprendre des forces en vue de nouvelles démarches; après un mois de traitement, le bénéfice thérapeutique se réduit à la sédation de l'état de subanxiété noté à l'entrée avec reprise du sommeil; les symptômes extrapyramidaux sont restés extrêmement discrets.

A partir du 28 novembre, Jacques reçoit 5 puis 10 mg d' Halopéridol per os, sans adjonction d'antiparkinsoniens; on n'observe ni phénomènes excito-moteurs ni phase initiale d'akinésie, et l'hypertonie qui apparaît ensuite reste minime; le traitement entraîne une somnolence légère, plus discrète qu'avec la Chlorpromazine, sans autre modification appréciable. A partir du 10 janvier 1962, on adjoint à l' Halopéridol 50 mg de Thiopropérazine. Les signes neurologiques restent modérés et sont

vécus très passivement; aucun symptôme de la série akathisique n'est relevé; le sommeil n'est pas troublé. L'attitude à l'égard du délire n'est pas influencée de façon décisive, sauf à l'acmé de la cure, comme sous Chlorpromazine. Une deuxième cure de Thiopropérazine associée à l'Halo-péridol (15 mg) a été pratiquée après un intervalle libre de 15 jours, sans aucun résultat qu'un amoindrissement discret de la résonance affective du délire; une permission accordée par la suite au malade dans le but de lui conserver son insertion professionnelle a bien montré la fragilité de cette amélioration puisque Jacques a repris aussitôt les démarches délirantes. L'infiltration progressive de l'ensemble de la personnalité par un délire toujours plus riche, l'autisme et l'apragmatisme croissants, témoignent actuellement de l'évolutivité de la psychose.

Il s'agit donc, au moins à l'instant où nous écrivons, d'un échec de la thérapeutique neuroleptique; cet échec est allé de pair avec la discrétion des signes neurologiques d'imprégnation médicamenteuse, et en particulier l'absence de toute symptomatologie hyperkinétique; les effets secondaires du traitement ont, de plus, été vécus de façon très passive, sans jamais s'investir de significations propres à remettre en question l'équilibre trouvé par Jacques dans son monde délirant. L'échec nous paraît donc étroitement lié à la structure même de la psychose; il convient de souligner à ce propos le caractère relativement systématisé des thèmes délirants, la présence d'une structure pré-psychotique ancienne et manifeste, l'absence de toute expérience hallucinatoire dans l'économie de la psychose et enfin le caractère très idéique du délire incorporé à l'être même du malade, il donne l'image d'une personnalité seconde qui se serait tissée avec la personnalité pré-psychotique, masquant ses failles et la transfigurant si bien que Jacques ne peut plus la comprendre ni l'admettre.

OBSERVATION X

Jean R..., 41 ans, employé des P.T.T., marié et père de deux enfants, est entré dans le service le 7 juin 1961. Il s'agit d'une psychose délirante de structure paranoïde et d'évolution relativement ancienne; un traitement neuroleptique intense et prolongé n'a pu obtenir qu'une amélioration partielle, mais il nous a paru intéressant de rapporter l'évolution sous traitement de la psychose en mettant en relief les remaniements successifs qui ont été observés.

La maladie a débuté en 1956 par un épisode délirant extrêmement anxieux dont le déclenchement très brutal a suivi de près la découverte d'une tuberculose pulmonaire (depuis lors stabilisée). Jean est revenu très souvent, au cours de son séjour, sur l'expérience dramatique qu'il a vécue en 1956 et qui reste au centre de son organisation délirante, mais cet épisode initial est difficile à décrire en raison des interprétations rétrospectives qui en surchargent maintenant le récit.

Jean travaillait alors depuis 8 ans dans les P.T.T., sans aucun incident, et n'avait jamais présenté d'épisode psychopathique antérieur. Il semble que, sans cause déclenchante manifeste, se soit développé dans les dernières semaines de 1955 un sentiment d'hostilité de l'ambiance, alimenté par des interprétations délirantes: Jean croit voir ses camarades de travail et ses voisins l'éviter, chuchoter, comploter peut-être sa mort; il acquiert peu à peu la conviction d'avoir affaire à des communistes dont il repère partout les agissements néfastes à la nation, et se croit chargé de sauver la France de leurs entreprises. En janvier 1956, se situe un paroxysme anxieux très brutal; interprétant tous les bruits, toutes les modifications de l'ambiance, Jean croit sa dernière heure arrivée et au cours d'une nuit dramatique erre dans les rues, vocifère, interpelle les passants, ce qui provoque son premier internement. L'activité hallucinatoire se serait développée dans les semaines suivantes, puis, après plusieurs mois d'évolution, les thèmes délirants de persécution semblent s'être effacés devant des thèmes mégalomaniques et mystiques de mission humanitaire, en même temps que se constituait peu à peu le langage schizophasique que nous allons décrire.

Depuis 1956, le malade a fait de longs séjours en hôpital psychiatrique; des rémissions partielles ont autorisé des sorties de quelques mois au cours desquelles Jean n'a jamais repris aucune activité; il a dû être réinterné chaque fois en raison de la reprise des troubles avec anxiété et impulsions auto et hétéro-agressives sérieuses en rapport avec le délire qui n'a jamais été abandonné.

Lors de l'entrée du malade dans le service, le tableau clinique est dominé par l'agitation psycho-motrice et les troubles du langage; très anxieux, impulsif, le malade monologue interminablement, vocifère par moments, a des attitudes d'écoute, menace soudain avec véhémence un ennemi qu'il localise en montrant du doigt le plafond; le contact avec le malade est quasiment impossible en raison des sollicitations hal-

lucinatoires, des troubles du cours de la pensée (difffluence extrême, bar-rages) et des troubles du langage; Jean use en effet pour affirmer sa mis-sion de vaticinations stéréotypées proférées d'une voix très forte et les entremêlent d'onomatopées singulières dont la succession évoque une mélopée arabe. Il en parle comme d'un "langage spécial" qui n'a aucun sens mais que Dieu le force à tenir pour attirer l'attention des auditeurs. L'hyperthymie est variable, glissant sans cesse de l'anxiété avec larmes à l'exaspération menaçante; l'insomnie est totale.

Dès son entrée, le malade est mis en traitement par la Lévo-mépromazine, à doses croissantes de 200 à 600 mg; après quelques jours, une amélioration s'ébauche portant sur l'agitation et l'exaltation déli-rantes et permettant une analyse plus précise du tableau clinique. Les thèmes délirants apparaissent à ce moment extrêmement flous et ambivalents, les idées de persécution et les idées de grandeur sont très intriquées, mais le thème d'une mission rédemptrice tient le premier plan, sous-tendu par une activité hallucinatoire intense: tous les gestes, tous les propos du malade sont "imposés par Dieu" et tout spécialement le "langage spécial" qui paraît à certains moments proche de la glossolalie; le langage est d'ailleurs perturbé dans son ensemble, avec altérations syntactiques et modifications de la mélodie verbale; à côté des hallucinations auditives, on note la présence d'hallucinations motrices verbales.

Après quinze jours de traitement l'effet sédatif se confirme, le patient dort mieux, paraît plus calme et détendu, ses propos sont mieux ordonnés, moins difffluents et on note surtout une modification thymique: la sthénie, l'agressivité à l'égard des persécuteurs, les moments d'irri-tation, ont disparu et la tonalité dominante devient l'euphorie, vécue par le malade comme une récompense accordée par Dieu. L'euphorie paraît témoigner dans ce cas moins d'une action pharmacologique directe que d'un remaniement secondaire à l'effet sédatif observé: liée au thème de satis-faction, elle était présente dès le début, mais le plus souvent masquée par l'anxiété; de fait, Jean expose maintenant un peu différemment son histoire, présentant la période persécutoire de 1956 comme définitive-ment révolue, rachetée par l'adoption divine qui l'a suivie et qui lui donne foi dans la grandeur de son destin: on voit comme le changement de l'humeur va de pair avec un infléchissement de l'ensemble de la cons-truction délirante.

Au cours de la semaine suivante, on note un emploi de plus en plus rare du "langage spécial", mais les hallucinations auditives res-tent très riches, le syndrome d'influence toujours aussi intense: "je suis une machine impeccable, aucune autre machine ne pourrait être aussi bien téléguidée". Le traitement n'entraîne qu'un syndrome neurologique très discret; il est par ailleurs très bien toléré.

Le 29 juin, est entrepris un traitement par l' HALOPERIDOL, à la dose de 10 puis 15 mg per os, sans adjonction d'antiparkinsoniens. On n'observe pas de crise excito-motrice et le syndrome neurologique se réduit à une akinésie modérée avec hypertonie très discrète. Le traite-

ment induit dès les premiers jours une modification thymique très progressive dans le sens du désintérêt et de la morosité : l'euphorie plus haut notée s'estompe, Jean se sent découragé; il se met à protester avec véhémence contre Dieu qui le traite en robot: "j'en ai assez d'être obligé de faire le fou". Au cours des semaines suivantes, les hallucinations auditives se font peu à peu plus rares, du moins par périodes, changement qui est vécu dans une grande ambivalence: "Dieu s'éloigne de moi, je l'entends moins, je n'ai plus sa confiance". L'activité hallucinatoire persiste cependant par moments; la conviction délirante reste absolue. Très isolé dans le service, le malade accepte peu à peu quelques occupations qui demeurent très stéréotypées.

A partir du 20 octobre 1961, Jean reçoit 20 mg d' Halopéridol per os, associés à la Thiopropérazine à doses progressivement croissantes jusqu'à 80 mg par jour, sans adjonction d'antiparkinsoniens; un syndrome akinéto-hypertonique intense se développe rapidement, accompagné d'une tonalité affective plus franchement morose que précédemment: Jean est triste, abattu; très somnolent et asthénique, il abandonne ses occupations et reste alité pendant une semaine. Cet état thymique semble étroitement lié au remaniement qui est observé au cours des semaines qui suivent dans l'attitude du malade à l'égard de son délire: les thèmes de grandeur, de mission, sont peu à peu désinvestis et font place à une attitude de découragement: "mon histoire est incompréhensible, je ne comprends plus rien, je ne comprends plus très bien Dieu dans cette histoire". Jean poursuit des ruminations moroses sur son existence passée, le "piège" qui lui a été tendu et qui a brisé sa vie familiale; le sentiment d'influence est moins net; les hallucinations de plus en plus rares; et surtout le patient n'en parle plus spontanément et paraît les accueillir avec indifférence. Après deux mois de traitement, le délire est ainsi peu à peu partiellement désinvesti, bientôt réduit à une série de formules stéréotypées énoncées sans chaleur; cette relative amélioration a autorisé des permissions régulières, au cours desquelles le malade s'est montré très calme mais également apragmatique et inaffectif; le syndrome akinéto-hypertonique est demeuré important tout au long du traitement, mais on n'a observé ni phénomène excito-moteur ni akathisie.

Ce cas est évidemment démonstratif des effets thérapeutiques qui peuvent être obtenus dans une psychose paranoïde ancienne par un traitement suffisamment intense et prolongé, mais il montre aussi bien les limites auxquelles se heurte actuellement la chimiothérapie des psychoses et le caractère purement suspensif de l'amélioration obtenue. Il nous a paru intéressant de rapporter l'échec relatif du traitement par l' Halopéridol seul pour l'opposer à l'action favorable de l'association Halopéridol - Thiopropérazine à haute doses: en même temps qu'un syndrome parakinsonien franc, cette thérapeutique a entraîné un syndrome d'indifférence avec note dépressive qui a permis une prise de distance à l'égard du délire. Le fond d'apragmatisme et de passivité n'a pas été modifié, fait à rapprocher de l'absence de symptômes excito-moteurs.

OBSERVATION XI

Henri V..., 27 ans, est entré dans le service au début du mois d'octobre 1961. Il s'agit d'un état hébéphrénique installé sans grand changement depuis environ 5 ans.

Henri a perdu ses parents précocement et a été élevé par sa soeur aînée, célibataire, qui continue à prendre soin de lui à la façon d'une mère possessive et ambivalente. Ayant abandonné ses études secondaires à 16 ans, Henri a ensuite tenté divers apprentissages sans trouver un métier qui lui convienne; il était manoeuvre lorsque les troubles ont débuté très progressivement en 1956 par un sentiment de lassitude et de désintérêt, avec apragmatisme croissant, attitudes autistiques et anxiété, qui aboutit à une tentative de suicide. Henri est alors traité par électro-chocs; rechute rapidement; est hospitalisé huit mois en milieu psychiatrique en 1957 et dirigé ensuite dans un centre de réadaptation professionnelle où il séjourne deux ans sans parvenir à retrouver son niveau antérieur d'activité; il vivait depuis lors avec sa soeur dans un isolement et un apragmatisme profonds, s'occupant par périodes de médecine, de graphologie, et d'occultisme, et la réhospitalisation a été provoquée par une accentuation de l'anxiété avec préoccupations délirantes concernant l'état somatique.

La présentation est dominée à l'entrée par le ralentissement psychomoteur et la perplexité anxieuse; le contact est froid et lointain; Henri paraît absorbé et indifférent; il ne retrouve quelque énergie que pour se plaindre de son état physique. Henri présente un bégaiement ancien et fort prononcé, qu'il rapproche d'un sentiment général d'inhibition et de lenteur: ses mouvements sont trop lents; sa pensée est entravée; il a dû y avoir une "déconnexion" dans son cerveau, un "déséquilibre entre les centres" qu'il attribue à un traitement prolongé par le Méprobamate: "ça m'a endommagé la base du cerveau". Henri voit partout les signes de ce désordre fondamental: il n'a plus de sueurs, sa peau lui paraît sale, son sommeil est "artificiel" et "ne permet pas au cerveau de récupérer"; il n'a pas connu le "déchaînement érotique de la crise de puberté", sa voix n'a pas achevé de muer, ses mains sont des mains de femme...

Ces préoccupations délirantes floues et mal systématisées sont sous-tendues par une vive anxiété; Henri réclame avec insistance une "intervention neuro-chirurgicale d'urgence sur le centre de l'inhibition"; il veut des dosages hormonaux, un examen du liquide céphalo-rachidien, etc. Le patient exprime d'autres fois son malaise en termes plus psychologiques: "je me sens freiné, entravé, j'ai le système nerveux qui ne vibre plus, rien ne m'émeut, c'est comme si les sentiments étaient morts"; il demande alors une "hypnose pour défouler tout cela" ou annonce "son intention de se refaire la santé en épousant une kinésithérapeute énergique adepte du naturisme". Henri est enfin préoccupé de questions philosophiques et scientifiques alimentées par ses lectures, mais ses réflexions prennent l'allure d'un mentisme très proche parfois de l'automatisme mental: "le cerveau tourne en roue libre, les idées se déroulent toutes seules" et les pensées les plus insolites finissent ainsi par s'imposer au malade et par emporter sa conviction;

ayant "mal répondu" à sa soeur, il a eu par exemple pendant plusieurs mois "l'idée qu'il était l' Antechrist".

L'ensemble de ces préoccupations délirantes se montre labile, entraînant d'un jour à l'autre une adhésion variable de la part du malade; aucune systématisation n'apparaît; le discours est extrêmement diffus, la pensée floue et relâchée, les barrages fréquents; on peut encore noter la tendance au rationalisme morbide, l'ambivalence des propos, l'attitude très autistique dans le service et l'apparence d'inaffectivité. Aucun élément psycho-sensoriel n'a pu être mis en évidence; on ne relève pas non plus de symptômes de la série catatonique.

Un traitement par la Thiopropérazine est commencé le 25 octobre 1961, à doses progressivement croissantes jusqu'à 80 mg; dès le lendemain, apparaissent des crises excito-motrices à type de rétrocolis avec crises de plafonnement du regard; elles sont nettement déclenchées par la présence du médecin dans le service et semblent d'abord tolérées très passivement, sans angoisse; on note en même temps, un changement discret dans l'attitude du malade entre les crises: beaucoup moins anxieux, souriant parfois légèrement euphorique, moins ralenti et moins inhibé, il recherche le contact, sollicite des entretiens répétés pour bien exposer tous ses troubles, quête la compagnie des autres malades; les crises, vécues dans un climat psychothérapique, semblent bien dans ce début de traitement avoir servi la reprise de contact que favorisaient, par ailleurs, d'autres effets thérapeutiques (sédation de l'anxiété, effet de désinhibition).

Au bout d'une semaine de traitement, se constitue un syndrome hypertonique modéré avec symptômes akathisiques discrets; les crises se renouvellent presque chaque soir malgré l'adjonction d'antiparkinsoniens à doses importantes; elles surviennent très ponctuellement juste avant le repas du soir, obligeant le personnel infirmier à mettre en oeuvre un véritable nursing; au cours des crises, se manifeste progressivement une certaine anxiété: "pendant la crise, on est comme paralysé, le corps n'obéit plus, on prend des positions invraisemblables... c'est parce que le centre de la volonté est coupé du reste... on ne peut se concentrer sur rien, on perd le sens de la réalité... on est forcé de regarder en haut, ça veut dire: regarder les pensées qu'on ne veut pas voir". Les crises sont donc peu à peu investies par les préoccupations délirantes d'ordre hypochondriaque déjà notées à l'entrée; de même, l'humeur, qui avait conservé une nuance euphorique, prend après 15 jours de traitement une tonalité morose; Henri est à nouveau très passif, renfermé, préoccupé, perplexe; le désintérêt et l'impression pénible de "vide mental" qui accompagnent habituellement le syndrome neurologique de la Thiopropérazine rejoignent ainsi des expériences psychotiques anciennes auxquelles le malade les assimile dans ses propos (thème de l'"inhibition" et de la "perte des sens des réalités", thèmes sous-jacents de dépersonnalisation); parallèlement, les crises excito-motrices s'accompagnent de plus en plus nettement d'un déroulement idéique imposé, par exemple "comme s'il fallait absolument que je croie être l' Antechrist".

Après une rapide période dégressive, le traitement est arrêté

le 16 novembre 1961; les jours suivants, le contact est aisé, l'humeur euphorique, comme pendant les premiers jours du traitement; on note de plus une franche reprise d'activité dans le service, une critique assez satisfaisante des idées délirantes, une pensée plus cohérente et mieux centrée, une affectivité plus éveillée; Henri "contrôle bien ses pensées", il se sent "inséré dans le réel". Il est assez difficile d'interpréter cet ensemble d'effets thérapeutiques en raison de la labilité de l'humeur du malade et de la frange hystéroïde de sa symptomatologie habituelle. Il faut aussi souligner la brièveté de l'effet obtenu: resté sans traitement, Henri a rechuté 10 jours après l'arrêt de la médication. Il importe cependant de prendre acte des effets de désinhibition observés au début puis après la fin du traitement, effets particulièrement précieux dans une psychose dominée par le syndrome athymique. Comment les placer dans l'ensemble des modifications complexes induites par la Thiopropérazine? Il nous a paru dans ce cas particulier que l'effet de stimulation était présent dès le début du traitement, puis progressivement masqué par une symptomatologie parasite, révélé ensuite dans les jours suivant l'arrêt, du traitement.

La deuxième cure de Thiopropérazine, du 23 novembre au 15 décembre 1961, s'est déroulée de façon un peu différente: dès les premiers jours, les crises ont été vécues à la façon d'expériences angoissantes, l'état intercritique variant d'un jour à l'autre avec des périodes de quelques jours pendant lesquelles réapparaissaient, comme par éclipses, les effets thérapeutiques plus haut notés; mais l'arrêt du traitement n'est cette fois suivi d'aucune amélioration appréciable. Un traitement d'entretien a par la suite été tenté par le même médicament à doses faibles (20 mg par jour), mais n'a pu être toléré par le malade.

A dater du 18 janvier 1962, Henri est traité par la Chlorpromazine à la dose de 200 mg par jour; au cours de deux mois de traitement, aucune modification profonde n'a été notée, mais des oscillations sans cause apparente, avec périodes d'euphorie et d'activité relativement adaptée, périodes de morosité et d'attitudes autistiques, avec mentisme obsédant. Au terme du traitement, une amélioration discrète mais incontestable était notée par rapport à l'état antérieur: sédation de l'anxiété, abandon des idées délirantes, contact un peu plus direct, reprise ébauchée d'intérêt et d'activité dans le service et au cours des permissions; mais la symptomatologie fondamentale persistait: troubles importants du cours de la pensée, tendances autistiques, et surtout syndrome athymique grévant toute tentative de réinsertion sociale.

Il s'agit, en résumé, d'un échec relatif de la thérapeutique neuroleptique: l'amélioration, purement symptomatique, a porté sur l'anxiété et les efflorescences délirantes; soulignons pourtant l'effet de désinhibition transitoirement obtenu avec la Thiopropérazine: il s'agit là sans aucun doute d'une action profonde qui a momentanément transformé l'aspect du malade; elle aurait exigé, dans ce cas particulier, la poursuite d'un traitement que ses effets secondaires rendaient mal tolérable.

OBSERVATION XII

Louis L..., cantonnier, 23 ans, est entré dans le service le 16 janvier 1961, à la suite d'une tentative de suicide qui marque le paroxysme d'un syndrome hébéphrénique évoluant à bas bruit depuis environ 6 mois.

Suivant de près une déception sentimentale, le début s'est fait par un syndrome d'automatisme mental et par un sentiment de dépersonnalisation peu à peu élaboré en idées délirantes de transformation corporelle avec attitudes autistiques, apragmatisme, anxiété croissante. Louis est en effet très anxieux lors de son entrée dans le service et tentera dès le lendemain de se suicider par pendaison; agité, insomniaque, dénutri et déshydraté, il a de fréquentes crises de larmes, explique que ses yeux se sont modifiés et le trahissent: tous les passants sont aussitôt informés de son cas et disent entre eux: "c'est malheureux, si jeune et si idiot, il est condamné... c'est un psychique, un cas spécial"; "un spécial": c'est un "masturbateur, un pédéraste" mais aussi "un fou auquel on ne comprend rien, pour qui on ne peut rien"; un thème délirant nouveau a d'ailleurs suivi l'entrée dans le service; il est dans un hôpital où l'on fait des expériences, les médecins vont le tuer pour pouvoir "le découper".

A côté d'un sentiment presque ineffable de transformation corporelle, le mécanisme est essentiellement auditif; hallucinations auditives ou plus fréquemment surimpression d'un sens délirant sur des bruits de vois lointains et indistincts; les illusions auditives persistent dans le service. Dans le délire, se projette le sentiment ancien d'une infériorité, vécu sur divers plans: chétivité, médiocrité intellectuelle, extrême dépendance à l'égard de la mère, apragmatisme sexuel, sentiment de culpabilité lié à la masturbation. A travers l'efflorescence délirante, se devine enfin l'arrière-plan dissociatif: contact lointain et inauthentique, pensée diffluente, barrages, discordances mimiques, syndrome catatonique discret. Le diagnostic retenu est donc celui d'hébéphréno-catatonie, évoluant sur un fond dégénératif.

Le malade est mis dès l'entrée à la Thiopropérazine à doses progressivement croissantes jusqu'à 70 mg par jour. On n'observe aucune manifestation excito-motrice, mais, dès les premiers jours, un effet sédatif rapide et décisif, avec reprise du sommeil et diminution de l'anxiété, autorisant un meilleur contrôle des troubles. Louis peut maintenant faire un récit plus cohérent de ses expériences pathologiques récentes. Au cours de la quinzaine suivante, se développe un syndrome akinéto-hypertonique important, avec tremblement et inversion du rythme nyctéméral; la somnolence, le ralentissement psychomoteur avec tendance cataleptique, le faciès figé, la pauvreté et la stéréotypie des propos spontanés, la passivité, le désintérêt à l'égard de l'ambiance, qui apparaissent en même temps, évoquent à première vue une symptomatologie déficitaire démasquée par le traitement; en réalité, un certain nombre d'éléments sont directement liés au syndrome psychomoteur complexe de la Thiopropérazine: tonalité affective morose sans contenu idéique particulier, sentiment pénible d'une pensée ralentie, bloquée, stagnante ("c'est comme si je ne comprenais plus rien") avec tantôt désintérêt douloureusement vécu, tantôt mentisme dépressif

surtout vespéral. Louis décrit fort bien ses différents malaises qu'il distingue soigneusement de certaines manifestations pathologiques spontanées; il s'agit moins d'une attitude autistique que d'une inhibition, d'un ralentissement - ressentis comme tels - tant de l'activité motrice que de l'activité psychique; bien plus, à travers ces modifications psychologiques induites par le médicament, Louis semble accéder à une certaine conscience de ses expériences morbides les plus fondamentales et les plus anciennes: impression d'une gêne dans le déroulement idéique, d'arrêts brusques avec vide mental angoissant et sentiment "de ne pas comprendre, de ne pas être comme tout le monde"; de même, l'attitude de repli sur soi est vécue durant cette période comme pénible et étrangère à la personnalité; elle s'accompagne du désir "d'en sortir", de reprendre une activité.

Les hallucinations et illusions auditives semblent moins fréquentes, mais l'ambiguïté de l'attitude du malade jette un doute sur ses déclarations; dès l'entrée, était d'ailleurs notée une certaine réticence concernant l'activité psycho-sensorielle. Quant au délire, la conviction reste entière; Louis nous dit "y penser beaucoup moins", critique à l'occasion partiellement certains thèmes, mais plus que d'une critique véritable il semble s'agir à la fois d'un approbativisme puéril (le traitement a notablement majoré la suggestibilité relevée à l'entrée) et d'une attitude utilitaire de dissimulation; soulignons à ce propos comment un certain type de réticence peut témoigner d'une incontestable prise de distance à l'égard du délire.

Au cours des semaines suivantes, le traitement étant pour - suivi à la même dose, les symptômes extra-pyramidaux s'atténuent progressivement, sauf peut-être l'akinésie; Louis se sent "plus libre de ses mouvements, la tête plus dégagée" et retrouve le sommeil nocturne; le traitement est maintenant vécu comme sécurisation et on note une modification de l'humeur qui se transforme dans un sens discrètement euphorique; parallèlement, est obtenu un effet de stimulation: Louis "s'habitue aux autres", éprouve le besoin de parler, de lier connaissance, de s'occuper, de "sortir de son coin" et il commence en effet à travailler dans le service. La conviction délirante persiste, mais moins pressante et rejetée dans le passé; "si je sortais maintenant, je ne ferais plus attention à ce qu'on dit... d'ailleurs, mes yeux sont mieux qu'ils n'étaient". Le contact est meilleur, plus proche, plus authentique, et au cours des entretiens le patient se montre capable d'aborder de lui-même les problèmes réels (infériorité physique, travail, situation familiale) qui étaient précédemment transposés dans son délire.

La thérapeutique est poursuivie à plus faible dose: (30 mg à partir du 22 mars 1961); l'amélioration se confirmant de semaine en semaine. Soulignons surtout le réveil de l'affectivité, la franche reprise de l'activité et de l'intérêt à l'égard de l'ambiance. Le délire tend à être rejeté en bloc comme un moment incompréhensible du passé, étranger à la personnalité actuelle - mais la réalité des expériences hallucinatoires reste incritiquée.

La sortie est accordée le 22 avril 1961, avec un traitement d'entretien à la Thiopropérazine; un mois plus tard, le malade ayant cessé son traitement, on constatait la reprise de l'activité hallucinatoire, de l'anxiété et de la tendance au repli autistique. L'incompréhension du milieu familial a fait que le malade n'a pu être réhospitalisé que le 7 septembre 1961, en pleine rechute depuis plusieurs semaines. L'activité hallucinatoire auditive est alors intense, les thèmes de transformation corporelle se sont étendus à l'ensemble du corps, proches parfois de thèmes de négation d'organes; le délire lui aussi a proliféré: c'est maintenant la ville entière qui se révolte à la vue d'un tel monstre et menace de le "lyncher" je suis revenu mourir ici pour éviter de provoquer la révolution".

Louis est cette fois traité à l'Halopéridol à la dose de 15 mg intra-musculaire par jour; les crises excito-motrices qui marquent les premiers jours du traitement sont vécues de façon délirante comme une "préparation à l'exécution capitale", mais les hallucinations auditives semblent rapidement décroître et l'anxiété s'apaise; notons cependant que le traitement par l'Halopéridol pendant 4 mois à hautes doses (15 à 20 mg) n'a pas eu d'effets aussi favorables que la cure de Thiopropérazine, puisque la conviction délirante est demeurée absolue et qu'aucun effet de stimulation n'a pu être observé; l'activité hallucinatoire a même repris sous traitement et le tableau actuel est celui d'une hébéphrénocatatonie grave avec discordance, parasitisme mimique, autisme pauvre et pragmatisme profond.

Si le traitement neuroleptique s'est donc montré dans ce cas incapable d'influencer durablement le potentiel évolutif de la psychose, il nous a cependant paru intéressant de rapporter l'excellente amélioration symptomatique obtenue lors de la première phase délirante avec la Thiopropérazine.

OBSERVATION XIII

René H..., 31 ans, ouvrier boulanger, a été hospitalisé le 4 octobre 1961 par voie de placement d'office à la suite d'une tentative d'incendie commise dans l'hôtel où il résidait.

Lors de l'entrée, le tableau clinique est dominé par le ralentissement psycho-moteur, l'inertie, le désintérêt, la pauvreté de l'expression mimique et gestuelle; le contact est froid et lointain; les réponses sont relativement adaptées mais brèves et imprécises; la pensée est floue et inconsistante. Aucune angoisse n'est notée mais au contraire une indifférence profonde teintée de morosité, d'ennui, de lassitude.

A l'égard du délit qui lui est imputé, René adopte une attitude de réticence dont il ne se départira pas: il feint l'ignorance, dit ne pas savoir ce dont il pourrait s'agir, proteste faiblement de son innocence - sans aucunement s'embarrasser des contradictions que son récit accumule -; il s'agit d'un type bien particulier de réticence que vient servir l'indifférence, l'imprécision de la pensée et l'inconscience totale de l'état morbide: interrogé sur les semaines passées, René évoque pourtant un sentiment de malaise diffus fait de l'accumulation d'un certain nombre de symptômes somatiques: "j'avais mal à la tête, des vertiges... j'avais les nerfs malades, j'étais toujours énervé, fatigué, mal partout... je faisais des bonds dans mon lit en m'endormant... j'avais des points au coeur comme s'il s'arrêtait"; ces brusques malaises s'accompagnaient d'angoisses et donnaient au malade une impression de mort imminente. Autre trouble: "j'ai comme des tics nerveux, ça me fait bouger la tête toute seule" (René plisse alors le front pour montrer comment ses muscles se contractent "tout seuls"). Il s'agit donc de symptômes d'allure hypochondriaque, exprimée sans chaleur et avec certaines bizarreries d'expression. D'autres malaises sont plus proches de la dépersonnalisation: "des fois, dans la rue, ça n'allait pas, c'était drôle... je ne pouvais pas fixer les gens qui arrivaient, ça se brouillait tout d'un coup, alors je me mettais à marcher comme un automate".

Rapportons rapidement l'histoire de la maladie; les troubles ont débuté vers 1957 par un état de lassitude avec malaises somatiques diffus, désinsertion professionnelle progressive, excès éthyliques de valeur réactionnelle, agressivité à l'égard de l'épouse; René était en effet marié et père de 5 enfants, et il relate avec indifférence comment sa femme l'a "mis à la porte" en 1958; il ne paraît pas avoir tenté de la revoir depuis lors et fait montre à son égard d'une inaffectivité profonde. En 1959, sont apparus des comportements anti-sociaux d'allure très impulsive (deux inculpations pour tentative de vol, 6 mois de prison); depuis lors, l'instabilité professionnelle et l'isolement s'étaient progressivement accrus; certains voyages pathologiques paraissent avoir été motivés par des idées délirantes, mais aucune n'a été extériorisée au cours du séjour hospitalier.

Le diagnostic retenu est donc celui d'hébéphrénie fruste, en faveur duquel plaident l'importance du syndrome athymique ainsi que la discordance et l'ambivalence plusieurs fois manifestées au cours des entre-

tiens. Ajoutons qu'il n'existait pas de signes de la série catatonique et que nous n'avons pas pu mettre en évidence de syndrome d'automatisme mental; l'attitude du malade au cours des premières semaines de son séjour permet par contre de parler d'autisme pauvre et de perte de contact avec la réalité.

Le 27 novembre 1960, est entrepris un traitement par la Thio-propérazine à doses progressivement croissantes; dès le 3ème jour apparaît un syndrome akinétique très marqué avec somnolence diurne et insomnie nocturne; René commence à se plaindre du traitement; il se sent "plus mou, n'a plus envie de rien faire, trouve la journée très longue". A partir du 4ème jour, survient une série de crises hystérisiformes de type cervico-linguo-masticateur qui s'accompagnent d'une angoisse théâtralement exprimée; aucune verbalisation n'est obtenue au cours des crises, l'attention du malade paraissant concentrée et comme entièrement fascinée par le déroulement des phénomènes moteurs; René nous confirme à leur décours cette impression d'arrêt dans le déroulement idéique: "je ne peux penser à rien d'autre, même après la fin de la crise".

Il est intéressant de rapporter certains des malaises somatiques vécus à cette occasion: René se plaint d'un sentiment d'oppression thoracique avec suffocation et algies "comme des pointes qui me serrent", et ceci reproduit, en plus marqué, certains troubles spontanés ressentis dans les mois précédents; il a eu au cours de certaines crises excito-motrices l'impression "de boules, de grosseurs qui lui viennent sur le cou comme si ça poussait de l'intérieur pour sortir"; ces malaises se présentent ainsi comme très proches d'expériences psychotiques antérieures qu'il est difficile de situer entre l'hypochondrie et la dépersonnalisation: René répète ces symptômes à l'occasion de la crise, mais les éprouve comme induits par le traitement et ensuite rapidement réductibles par une injection de barbiturique; il prend à leur égard une distance qui lui permet de les verbaliser dans la relation médecin-malade et un remaniement de la psychose peut ainsi être amorcé.

De fait, en continuité avec le contact plus proche et plus direct qui s'est établi au cours des crises, l'attitude de René se modifie dans les jours qui suivent leur disparition; il nous accueille avec un intérêt nettement plus vif, paraît plus présent, l'expression verbale est plus riche et plus nuancée. Les jours suivants, apparaît une hypertonie marquée à laquelle s'ajoutent des symptômes akathisiques très importants: "je me sens tout mou et pourtant à l'intérieur je suis tout crispé, comme électrique... je ne suis bien nulle part". René se plaint en même temps d'un trouble qui réalise une véritable akathisie psychique: "si j'essaie de faire quelque chose, je ne peux pas fixer mon esprit... j'essaie de lire une page, mais je ne peux pas m'y tenir, je suis impatient, je voudrais l'avoir finie tout de suite... je voudrais l'avoir finie et faire autre chose".

Le synarôme akinéto-hypertonique est rapidement accompagné de modifications thymiques: morosité, ennui, désintérêt, péniblement ressentis; le malade revient sans cesse sur l'impression de longueur démesu-

rée que lui laissent ses journées monotones et vides; il reste à l'écart, inactif, assis de longs moments dans une immobilité figée, "la tête complètement vide", ou bien déambule à petits pas dans le service. Le comportement évoquerait ainsi une accentuation du repli autistique; en réalité, le contact demeure meilleur qu'à l'entrée, et surtout le désintérêt, le défaut d'élan vital - qui étaient présents dès avant le traitement - sont maintenant ressentis comme les témoins d'un état anormal et pénible: à la faveur de la reprise de contact et de la nuance dépressive de l'humeur, René en vient ainsi à prendre une certaine distance à l'égard du syndrome athymique fondamental qu'il vivait précédemment dans l'indifférence comme une forme d'existence tout-à-fait normale et acceptable.

La cure est poursuivie pendant le mois suivant à la dose de 50 mg, avec adjonction d'anti-parkinsoniens; les symptômes extra-pyramidaux rétrocedent en partie; on observe une nette reprise d'activité dans le service et une sédation partielle des malaises somatiques; après l'arrêt du traitement, le 20 janvier 1961, est notée une phase transitoire d'euphorie discrète qui permet la mise en train de l'ergothérapie; René a repris goût à ses activités, l'attitude est plus enjouée, la parole plus spontanée, la mimique plus mobile.

En dépit de cet intéressant effet de désinhibition, lors de la sortie en juin 1961, un certain nombre de troubles persistaient qui évoquaient un état hébéphrénique résiduel. René a cependant pu travailler régulièrement pendant six mois à l'extérieur, mais a dû ensuite être réhospitalisé à l'occasion d'une rechute marquée par l'aggravation du syndrome de discordance.

OBSERVATION XIV

Marcel D... , 34 ans, est entré dans le service le 9 février 1961, par voie de placement d'office, à la suite d'une violente crise d'agitation clastique survenue à son domicile.

Résumons brièvement la biographie du malade et le début des troubles.

Marcel est né à Paris en 1924. Son père, cuisinier, décédé en 1956, était éthylique, très brutal suivant la mère. Le malade ne l'a guère connu, ses parents s'étant séparés en 1927. Marcel a toujours été extrêmement attaché à sa mère et dans une situation complète dépendance à son égard; doux, docile, affectueux, il se montre timide craintif dans l'enfance et n'a jamais formé d'amitiés durables. Il obtient son C.E.P. à 15 ans, puis échoue, à 17 ans, au C.A.P. de couvreur. En 1942, il est envoyé comme S.T.O. en Allemagne où il passe 18 mois; cette première séparation d'avec la mère paraît avoir été mal supportée: Marcel en revient "transformé", nerveux, instable, sujet à des accès de colère clastiques. Il suit à son retour des cours de métreur puis entre dans un atelier où il travaillera régulièrement jusqu'en 1959, vivant avec sa mère, sans amitiés ni relations féminines, consacrant ses loisirs à ses collections de timbres-poste et de cartes postales.

Le début manifeste des troubles date de 1958: Marcel tombe amoureux d'une actrice de cinéma, lui adresse des lettres hebdomadaires, finit par recevoir une photo dédicacée: "ça avait l'air de vouloir dire: bonne chance, persévérez..."; les pratiques masturbatoires qui datent de l'adolescence s'intensifient et s'accompagnent de fantasmes de flagellation; Marcel croit ensuite apercevoir dans le métro des sosies des différents membres de sa famille; il est angoissé, comprend qu'il s'agit d'une machination de l'actrice, mais se demande si celle-ci veut par là l'encourager ou "l'attirer dans une souricière"; ces perceptions délirantes se renouvellent épisodiquement pendant plusieurs mois; le malade est perplexe, n'en parle à personne. Puis les "sosies" disparaissent.

Dans les semaines suivantes, Marcel sent son corps se modifier très lentement; "les hanches fondaient, le postérieur devenait plus proéminent, ressortant par là même davantage de l'être humain". Il comprend que l'actrice a entrepris de le transformer à distance en adolescent "parce que ce sont les adolescents qui lui plaisent"; de plus en plus anxieux et ambivalent, le malade se demande s'il ne s'agit pas plutôt d'une féminisation, craint et désire à la fois cette transformation, pense que l'entourage la perçoit et quête auprès d'autrui un signe de reconnaissance qui l'assure d'une identité stable; un jour d'août 1959, il perçoit soudain un ordre hallucinatoire émanant de son patron et défait devant lui son pantalon "pour lui faire constater"; Marcel visait certai-

nement plutôt la réalisation de son fantasme masochiste; de fait, il se dévêt à nouveau quelques jours plus tard, mais cette fois sur le quai du métro "pour qu'on me punisse de ce caprice, qu'on ne s'empêche de recommencer... Je voulais me mesurer à l'autorité". Appréhendé, il est traité pendant trois mois en milieu psychiatrique par la Chlorpromazine.

A sa sortie de l'hôpital, le malade est suivi régulièrement dans un dispensaire et prend par jour 75 à 100 mg de Chlorpromazine; le traitement neuroleptique avait à cette époque réduit l'anxiété et, partiellement, la conviction délirante, mais le malade est demeuré apragmatique, passif, indifférent, et n'avait pas repris son travail. Les troubles s'accroissent à nouveau à partir d'octobre 1960: Marcel prend son traitement de plus en plus irrégulièrement, se montre inquiet, tourmenté, tient à sa mère des propos incohérents, devient impulsif, parle à plusieurs reprises de se suicider; le 6 février 1961, survient une crise d'agitation particulièrement violente, au cours de laquelle le malade brise les carreaux et le mobilier, tente de se défenestrer et menace sa mère qui fait appel à la police.

Lors de son entrée dans le service, le malade est calme, bien orienté; les entretiens mettent en évidence la symptomatologie hébéphrénique qui domine le tableau: contact froid et lointain, indifférence profonde, propos flous et évasifs extrêmement ambivalents, maniérisme et bizarrerie de la mimique et de l'expression verbale; au cours de son séjour dans le service, Marcel se montre toujours calme et docile, mais reste très isolé et inactif, n'exprime aucun souhait, refuse l'ergothérapie qu'on lui propose. On peut donc souligner l'importance du syndrome athymique qui explique, en contraste avec un niveau mental plutôt supérieur à la moyenne, l'extrême pauvreté de l'expression idéo-verbale. On ne note par ailleurs ni troubles du cours de la pensée, ni stéréotypies, ni signes catatoniques.

Le délire reste centré sur les thèmes de transformation corporelle, mais il est extrêmement flou et mal systématisé. Marcel en parle tantôt comme d'une certitude, tantôt comme d'une crainte concernant l'avenir: il se demande où la transformation va s'arrêter, craint d'être conduit de force chez un chirurgien "qui le rapetisserait, le raccourcirait, le ferait redevenir bébé".

L'examen n'a jamais pu mettre en évidence de phénomène hallucinatoire incontestable, sauf peut-être au cours des raptus impulsifs récents; il existe, par contre, un syndrome d'influence très peu verbalisé (la transformation corporelle est vécue comme d'origine xénopathique) et intriqué aux intuitions délirantes et aux phénomènes de dépersonnalisation qui semblent correspondre aux moments évolutifs de la psychose.

Marcel nous parle de son délire sans beaucoup d'anxiété et même avec une certaine froideur; au bout de quelques jours d'hospitalisation et en absence de tout traitement médicamenteux, il cesse d'ailleurs

de défendre ses opinions délirantes; "puisque les docteurs pensent qu'on ne peut se transformer comme ça, alors c'est que j'ai dû me faire des idées". Plus que d'une critique véritable, il semble s'agir d'un désinvestissement spontané du délire lié à la sécurisation qu'apporte l'hospitalisation et à l'indifférence foncière du malade; sans doute faut-il aussi faire sa place à la réticence: Marcel banalise les incidents qui lui sont reprochés, cache soigneusement le fait qu'il était sans travail depuis plus d'un an, dit souvent ne plus se souvenir, etc...

La symptomatologie à prédominance déficitaire de la psychose nous a conduits à instituer un traitement par la Thiopropérazine per os à la dose de 10 mg par jour, en augmentant de 10 mg tous les jours à dater du 13 février. Dès le deuxième jour, le malade se sent tendu, crispé, ne peut tenir en place, s'endort difficilement, le 15 au soir, est notée une crise excito-motrice qui restera isolée. Marcel la supporte sans angoisse et ne la commente pas. Durant ces premiers jours du traitement, il semble moins autistique et engage la conversation avec d'autres malades; mais ce changement est éphémère.

A partir du 18 février, le malade reçoit 50 mg de Thiopropérazine et l'on assiste à la constitution d'un syndrome akinéto-hyper-tonique franc, avec tremblement; Marcel se plaint de certains troubles, (fatigue, impression d'avoir les membres lourds, insomnie, micrographie tremblée très caractéristique), mais les tolère passivement et accepte d'y voir un inconvénient transitoire du traitement; on n'observe pas de changement important en dehors d'une tonalité affective morose qui porte Marcel à d'interminables ruminations concernant sa brutalité avec sa mère, son isolement affectif, son apragmatisme professionnel: ainsi est-il amené à prendre une meilleure conscience de ses troubles, en même temps que la réticence s'amoin-drit et que le contact s'améliore; l'attitude à l'égard du délire se modifie lentement dans le sens d'un désinté-rêt progressif lié au syndrome d'indifférence émotionnelle induit par le traitement; si le problème de l'apragmatisme reste entier, la cure de Thiopropérazine n'accentue donc pas l'attitude autistique. C'est ce qui nous incite à proposer une cure d'entretien à la dose de 20 mg et à accorder au malade des permissions d'essai.

Très passif pendant ses premières sorties, Marcel commence peu à peu à s'occuper, reprend sa collection de timbres, parle de renouer avec d'anciens camarades. Sorti du service en août 1961, encore inerte et ralenti, il a été régulièrement suivi en post-cure et nous l'avons vu s'améliorer très lentement jusqu'à reprendre en octobre 1961 une activité professionnelle normale qu'il exerce régulièrement depuis six mois. Le traitement par la Thiopropérazine a ainsi obtenu tout d'abord la sédation des phénomènes subaigus qui avaient marqué la rechute; l'effet désinhibi-teur s'est manifesté ensuite de façon beaucoup progressive au cours d'une post-cure de longue durée.

OBSERVATION XV

Serge B..., 24 ans, employé à la S.N.C.F. est entré dans le service le 7 septembre 1961 avec le certificat suivant: "Etat dépressif atypique avec anxiété, ralentissement psychomoteur, malaises somatiques proches de la dépersonnalisation. Contact froid et lointain, flou de la pensée, bizarreries de l'expression mimique et verbale. Attitude de réticence et de minimisation des troubles. Livre pourtant quelques fragments délirants à thèmes de persécution. Activité hallucinatoire probable. Déjà traité trois fois à Tours depuis 1955 à l'occasion de bouffées confuso-délirantes rapidement régressives. Fond mental médiocre. Evolution schizophrénique probable".

Serge est né en 1937 dans l'Indre et Loire. Son enfance est marquée par la mort de son père (décédé en déportation en 1945) puis par le remariage de sa mère deux ans plus tard avec un homme autoritaire et brutal. Resté fils unique, enfant craintif et inhibé, Serge n'a jamais établi de contact satisfaisant avec son beau-père qu'il redoutait, mais s'est toujours montré extrêmement attaché à sa mère.

Le premier accident psychotique patent date de 1955: Serge s'était mis à fréquenter une jeune fille de réputation douteuse à l'insu de ses parents; il lui vient alors peu à peu l'impression que les voisins épient cette liaison (restée platonique) et en informent les parents, dont il croit deviner la désapprobation à certaines allusions; la psychose éclate brutalement quelques semaines plus tard: très anxieux, Serge pense soudain que la guerre va éclater, qu'un bombardement va détruire la ville, et il court en avertir les voisins à qui il tient des propos incohérents; la nuit suivante, est marquée d'un onirisme terrifiant et le malade est hospitalisé le lendemain après une impulsion au cours de laquelle il a tenté d'étrangler sa mère. Serge est alors traité pendant deux mois par électro-chocs puis insulinothérapie.

En 1958, Serge entre dans la S.N.C.F. et vient à Paris où il se marie en juin 1960, contre l'avis de ses parents qui désapprouvaient son choix; les mois suivants, favorisées peut-être par le surmenage professionnel, reparaissent les impressions d'hostilité de l'ambiance: Serge devine qu'on lui reproche de menues fautes professionnelles, s'en accuse spontanément, croit à plusieurs reprises entendre ses camarades de travail dire entre eux: "il ne reste plus qu'à l'assassiner"; il est à nouveau hospitalisé après trois tentatives de suicide, et traité par sismothérapie. Il reprend son travail en octobre 1960, mais reste inquiet, perplexé; doux et docile, voire puéril, à son travail, il devient peu à peu brutal à l'égard de sa femme qu'il frappe au cours de colères sans motif exprimé; à partir de juillet 1961, l'activité hallucinatoire reparaît, l'impression de d'hostilité de l'ambiance s'accroît peu à peu, l'anxiété et les troubles du comportement rendent nécessaire une nouvelle hospitalisation.

Dès son entrée dans le service, Serge a adopté une attitude de soumission craintive et de réticence dictées par le désir d'abrégier son

séjour et surtout par la crainte des tortures dont il se croit menacé de la part des médecins. Ses propos se limitent à deux ordres de préoccupations : d'une part des malaises somatiques apparus depuis deux mois, à type de lipothymies, d'impressions de mort imminente (" c'est le coeur qui fatigue, la tête qui s'en va... ") qui semblent traduire l'anxiété sur un mode proche de la dépersonnalisation; d'autre part, le sentiment diffus d'un châtement qui le menace, vécu le plus souvent comme une " peur des gendarmes ". " Je pense à un gendarme, j'ai peur, je sais qu'il va venir m'emmener, alors je pars en courant ". Le discours est extrêmement flou et imprécis, la pensée diffidente, le récit pauvre, inconsistant et stéréotypé; la réticence et d'autre part la médiocrité du niveau intellectuel (QI:71 au Wechsler) expliquent en partie cet aspect, mais les bizarreries de l'expression, les discrètes stéréotypies mimiques et gestuelles, les barrages, la froideur du contact et l'apparence d'inaffectivité, témoignent du processus dissociatif sous-jacent en faveur duquel parle encore une lettre rédigée par le malade dans le service et remarquable par son extrême incohérence. Il n'a pas été possible de mettre en évidence une activité hallucinatoire actuelle. Serge se bornant à en parler au passé; l'allure des thèmes délirants et l'attitude du malade rendaient pourtant très probable la présence d'un élément psychosensoriel lors de l'entrée dans le service. L'orientation était correcte, l'examen somatique négatif; on n'observait pas de syndrome catatonique.

Serge a reçu dans le service, deux cures successives de Thiopropérazine suivant la posologie discontinue habituellement employée, et ce traitement a entraîné une amélioration symptomatique suffisante pour permettre la sortie et la reprise du travail. Le processus thérapeutique s'est par contre montré difficile à analyser dans ce cas, comme c'est la règle lorsqu'il s'agit d'expériences délirantes émaillant une évolution hébéphrénique en raison du caractère massif et peu élaboré des efflorescences psychotiques et de la pauvreté de la verbalisation.

Les deux cures ont entraîné un syndrome akinéto-hypertonique important, mais très peu de phénomènes akathisiaques; la première cure seule s'est accompagnée dans les premiers jours d'accidents excito-moteurs dont le corrélatif psychique n'a pas pu être analysé. Le premier effet thérapeutique observé a consisté en une sédation globale avec diminution très progressive de l'anxiété et retour du sommeil. La première cure a ensuite paru renforcer l'aspect de passivité, d'inertie et d'apragmatisme, le syndrome akinétique s'accompagnant de bradypsychie et de pauvreté idéique sans élément dépressif net. A l'issue de la première cure, a été notée une discrète reprise de contact et surtout une mise à distance (sans critique authentique) des thèmes délirants, favorisée sans doute par la sédation de l'activité hallucinatoire.

La deuxième cure visait à consolider ce résultat et à lui ajouter un effet de désinhibition, effet qui n'a été obtenu que partiellement: après dissipation du syndrome neuroleptique,

Serge s'est montré plus actif, plus attentif à l'ambiance et a pu fréquenter l'atelier d'ergothérapie, mais un certain degré de ralentissement psychomoteur, de passivité et de désintérêt persistait à l'arrière-plan; il faut souligner de même la fragilité de l'amélioration en ce qui concerne les idées délirantes, qui sont désinvesties sans que le malade ait pu accéder à une attitude d'objectivation critique. La poussée processuelle a ainsi été favorablement influencée par le traitement sans que la structure psychotique de base ait pu être modifiée.

OBSERVATION XVI

Claude T..., 30 ans, sans profession, est entré dans le service le 7 Juin 1961, à l'occasion d'un syndrome hébéphrénique grave et d'évolution ancienne, avec troubles importants du comportement.

Résumons rapidement l'anamnèse. Fruit d'une union illégitime, Claude a toujours vécu seul avec sa mère, personne actuellement âgée, fruste et effacée, qui incarne de façon caricaturale l'ensemble des traits caractéristiques de la mère de schizophrène; les premiers signes patents de la psychose sont apparus progressivement à l'adolescence; apragmatisme croissant, attitudes autistiques, idées délirantes pauvres et mal systématisées, aberrations sexuelles (homosexualité épisodique favorisée par la mère, onanisme devant celle-ci), comportements sadiques dirigés contre la mère. Les troubles ont évolué de façon progressive et continue, Claude ne travaillant que par très courtes périodes, mais n'ont pas été traités avant 1954 en raison de la tolérance (sinon de la participation) de la mère. Trois courtes hospitalisations en 1954, 1957, 1959 n'ont amené qu'une amélioration très transitoire.

Le séjour actuel a été motivé par l'amplification des troubles du comportement avec vacarme nocturne et conduites agressives plus caractérisées qui ont fini par inquiéter la mère. Dans le service, docile et obséquieux, Claude respecte passivement la discipline, garde le lit, n'adresse la parole à personne, paraît par moment effrayé; le contact s'avère difficile à établir en raison de l'attitude de réticence butée adoptée par le malade qui tente de se confiner: dans les généralités les plus vagues et nie en bloc tous les troubles qui lui sont imputés, sans s'embarrasser des contradictions les plus grossières; cette attitude semble motivée à la fois par l'inconscience totale du caractère pathologique des troubles, par l'indifférence profonde et par certaines idées délirantes de persécution. A côté de ce contact inauthentique, très froid et superficiel, on note encore des attitudes d'écoute, des barrages, une fragmentation et une diffluence extrême du discours. Le Q.I. est à 79 au Wechsler, qui confirme d'autre part l'existence d'une importante détérioration pathologique.

Deux épreuves pharmaco-dynamiques pratiquées sous amphétamine et barbiturique, ont permis de noter une attitude régressive et puérile de recherche de protection ainsi que des propos extrême -

ment dissociés traduisant un syndrome délirant et hallucinatoire fort actif : il s'agit essentiellement de thèmes mal systématisés de persécution et d'influence, de craintes relatives à l'intégrité corporelle verbalisées surtout en termes de crainte de castration, de significations menaçantes surimposées aux bruits et aux diverses modifications de l'ambiance, d'hallucinations auditives enfin avec écho de la pensée et commentaire des actes.

Le 23 Juin 1961 est commencé un traitement par 1' Halopéridol qui entraîne, les premiers jours, à la dose de 5 mg intramusculaire, une série de phénomènes excito-moteurs avec anxiété, attitudes hystéroïdes, demandes de " calmants "; à cette occasion, s'ébauche une relation plus authentique. Les jours suivants, à la dose de 15 mg per os, se développe une hypertonie discrète jointe à une akathisie importante avec paresthésies et troubles du sommeil; l'anxiété s'apaise; Claude a moins peur des autres malades et se met à fumer (la seule vue d'une allumette entraînait précédemment une peur panique); on observe parallèlement une discrète reprise du contact qui s'affirme de semaine en semaine : moins autistique, le patient se met à jouer aux cartes avec ses camarades, il parle davantage et avec plus de chaleur des malaises produits par le traitement; il reste tout aussi réticent et il est difficile d'analyser le mécanisme de l'effet thérapeutique observé; la sédation de l'anxiété, la diminution de l'activité hallucinatoire, le besoin de s'exprimer, lié aux effets secondaires pénibles du médicament, semblent s'intriquer pour y contribuer.

Après un mois et demi de traitement, l'amélioration ne paraissant plus progresser, Claude est mis à la Prochlorpérazine à la dose de 50 puis 80 mg par jour per os; le traitement est bien supporté et entraîne moins d'akathisie; aucune modification spectaculaire du tableau clinique n'intervient, mais les effets plus haut signalés se confirment très progressivement; Claude demande lui-même à fréquenter l'atelier d'ergothérapie, il est moins réticent à l'égard de certains symptômes (" craintes " délirantes, hallucinations verbales) dont la disparition ou tout au moins la diminution paraît permettre une ébauche de prise de conscience du caractère morbide de certaines expériences.

Le 25 Septembre 1961, le malade est mis à la Thiopropérazine à doses progressivement croissantes jusqu'à 80 mg par jour; la cure est marquée par des signes d'imprégnation neuroleptique intense : crises répétées les premiers jours, puis syndrome akinéto-hypertonique sévère avec akathisie et notre dépressive; une nette amélioration est notée après la fin de la cure; effet de désinhibition avec euphorie, reprise de contact et d'activité, verbalisation plus fine des troubles antérieurs. Deux cures ultérieures se sont déroulées de façon très comparable avec cependant des signes extrapyramidaux moins marqués et un effet thérapeutique également plus discret; l'effet d'invigoration dont nous parlions a paru chaque fois

très transitoire, tout au moins en ce qui concerne l'euphorie qui s'est manifestée dans les jours suivant l'arrêt du traitement; il a cependant autorisé une reprise d'activité dont le bénéfice s'est montré durable, puisque le malade a pu quitter le service et reprendre un emploi qu'il occupe actuellement depuis plusieurs mois.

Sans doute, la psychose n'a-t-elle pas été influencée en profondeur : les thèmes délirants sont mal critiqués et l'attitude du patient à l'égard de sa mère demeure tout aussi régressive et ambivalente. Le traitement neuroleptique a cependant permis la sédation de l'anxiété et de l'activité psycho-sensorielle, et surtout une reprise de contact et d'activité que nous attribuons aux effets thérapeutiques particuliers à la Thiopopérazine; on peut souligner parallèlement la valeur thérapeutique des crises excito-motrices à la faveur desquelles a pu s'établir une relation plus authentique avec le malade.

OBSERVATION XVII

Pierre A..., 47 ans, célibataire, est entré dans le service le 29 Mars 1961, à la suite de troubles du comportement symptomatiques d'une psychose délirante, d'évolution ancienne, de type paraphrénique.

Relatons brièvement la biographie - assez particulière - et l'histoire de la maladie. Né en 1914 dans le Haut-Rhin, Pierre est le dernier de 4 enfants; son père est mort accidentellement quelques semaines avant sa naissance, laissant la famille dans une situation matérielle très précaire. En 1923, la mère se remarie avec un maçon dont l'éthylisme et les brutalités obligent souvent les enfants à aller se réfugier chez des voisins. A 15 ans, Pierre échoue pour la deuxième fois à son certificat d'études et décide pour fuir le beau-père de s'engager à Brest dans l'Ecole des apprentis marins. Durant les cinq années suivantes, il paraît avoir vécu de façon très adaptée dans la Marine. En 1933, à 19 ans, se déclare une tuberculose pulmonaire, puis une crise de rhumatisme articulaire aigu qui demeurera isolée mais laisse comme séquelle une maladie mitrale; traité un an en sanatorium puis réformé, Pierre finit par obtenir une pension militaire à 100 %. La tuberculose pulmonaire s'aggrave, nécessitant les années

suivantes un pneumothorax, puis plusieurs interventions chirurgicales; enfin stabilisé en 1938, Pierre ne reprendra aucune activité, vivant en oisif, hébergé successivement par divers parents.

Il n'a pas été possible de préciser les circonstances d'apparition des troubles mentaux en 1953; nous savons seulement qu'à la suite de réactions agressives dirigées contre l'entourage, le malade a été hospitalisé à cette date en milieu psychiatrique dans un état de surexcitation psycho-motrice avec idées délirantes labiles et mal systématisées, thèmes mégalomaniques, syndrome hallucinatoire; il est intéressant de noter que ses troubles ont coïncidé avec une rechute grave de la bacillose. Traité 4 ans à Nancy et définitivement stabilisé cette fois en ce qui concerne la tuberculose pulmonaire, Pierre rechute sur le plan mental quelques mois après sa sortie et on note cette fois la prévalence des thèmes délirants persécutifs et hypochondriaques. Sorti de l'hôpital en Octobre 1960, le patient élit domicile dans une petite pension de famille; mais, dès Novembre 1960, se manifestent de nouveaux troubles : d'abord idées de persécution (on met du calcium dans ses aliments pour lui " durcir le cerveau "), puis syndrome d'influence et conversations hallucinatoires avec certains personnages de la Télévision qui s'offrent à le "sauver " ; ces troubles aboutissent à un voyage pathologique à Paris, au cours duquel Pierre fait du scandale dans les bureaux de la Télévision où il est allé demander aide et protection contre ses persécuteurs.

On note à l'entrée l'excitation psychique, l'hyperthymie euphorique, la sthénie parfois agressive, la logorrhée extrêmement diffluente; les expériences hallucinatoires semblent avoir spontanément cessé; les thèmes délirants sont très variables, luxuriants, fantasmatiques, d'origine essentiellement imaginative et intuitive : Pierre " commande toutes les religions du monde, il est chef de l'union des Etats - Unis du monde, Chef de toutes les polices secrètes, des orphelins, des boxeurs, des fils de paysans, des danseuses et patineuses... "; il a voyagé dans le Ciel et l'Enfer, a rencontré Sainte Thérèse dans la lune; il est " Vice roi des Rois et prince des Princes avec trois vice-reines à sa gauche et 3.000 reines à sa droite" . A côté de ces thèmes expansifs existent des thèmes persécutifs (surveillance politique, empoisonnement) et à l'arrière-plan des thèmes hypochondriaques. L'examen sérologique (sang et L.C.R.) permet d'éliminer le diagnostic de paralysie générale. Aucun facteur exotoxique ne peut être retenu.

Le 2 avril 1961, Pierre est mis en traitement par l'Halopéridol, à la dose de 3 mg per os; dès le lendemain apparaissent des crises excito-motrices à prédominance cervico-masticatrice, qui se répètent plusieurs fois par jour puis s'accompagnent de crises oculogyres avec plafonnement du regard; les crises sont déclenchées par chaque visite médicale: elles sont vécues dans une grande angoisse et interprétées comme la conséquence des tentatives d'empoison-

nement dont il a été la victime; entre les crises, l'hyperthymie prend une teinte anxieuse et dépressive, et le délire se remanie, dominé maintenant par les idées délirantes de préjudice corporel qui entraînent une attitude d'opposition de plus en plus sthénique à l'égard de la thérapeutique; la modification dépressive de l'humeur, peut-être liée à l'action pharmacologique, semble ainsi pouvoir être interprétée au moins en partie comme une réaction aux accidents neurologiques et aux significations dont le délire les investit. On assiste les jours suivants à l'installation d'une hypertonie diffuse importante; l'adjonction d'anti-parkinsoniens n'empêchant pas la répétition des crises excito-motrices, le traitement est interrompu le 13 Avril et remplacé par de la Chlorpromazine à doses rapidement croissantes jusqu'à 400 mg per os.

On observe sous Chlorpromazine, l'apparition rapide d'une akinésie franche avec amimie, lenteur et rareté des gestes spontanés, tendance à l'immobilité figée, tableau que complète, les jours suivants, l'installation d'une hypertonie discrète. Le syndrome d'indifférence émotionnelle parallèlement obtenu aboutit à une sédation rapide, en quelques jours, de la surexcitation et de la dysthymie : le sommeil se rétablit, l'angoisse s'apaise, la pensée est plus ordonnée, le contact plus aisé; les thèmes de grandeur perdent de leur résonnance affective à mesure que s'amende le trouble de l'humeur qui les sous-tendait: Pierre n'en parle plus spontanément et leur évocation n'entraîne plus que quelques sourires de complicité; l'humeur se stabilise ainsi peu à peu à un niveau légèrement dépressif, avec morosité, désintérêt, tendance à l'isolement, apragmatisme; les propos spontanés restent centrés par les préoccupations somatiques qui prennent un ton plus franchement hypochondriaque et sont exprimées sans chaleur; l'isolement, l'autisme pauvre, la stéréotypie des propos, l'inaffectivité profonde, l'inconscience totale de la maladie, évoquent ainsi une psychose chronique parvenue au stade de "paradémence" et il semble qu'en réduisant les troubles aigus, le traitement ait seulement permis de retrouver l'état antérieur.

Le 25 Mai 1961, est entreprise une cure de Thiopropérazine à doses croissantes; le début de la cure est marqué par de nouveaux phénomènes excito-moteurs avec crises oculogyres; l'angoisse qui les accompagne est nettement moins vive que précédemment et les crises ne donnent lieu à aucune interprétation délirante; on note ensuite l'apparition d'un syndrome akinéto-hypertonique très important, sans akathisie et sans modification notable du tableau clinique. Les jours suivant l'arrêt du traitement, le 20 Juin, Pierre se montre euphorique et parle à nouveau de ses thèmes mégalomaniacques; l'euphorie est beaucoup plus discrète qu'à l'entrée, plus discordante aussi, mais aucun effet désinhibiteur n'est observé.

Pierre a été traité par la suite par 1' HALOPERIDOL à petites doses (3 à 5 mg), l'adjonction d'anti-parkinsoniens permettant cette fois d'éviter les manifestations excito-motrices qui n'avaient pu être contrôlées lors du premier traitement; la thérapeutique a été poursuivie quatre mois sans qu'ait pu être obtenue la moindre reprise d'activité; Pierre garde habituellement le lit, refuse de fréquenter les ateliers en arguant de son invalidité qui doit lui assurer une vie de " rentier complet "; très isolé, passif, indifférent à l'ambiance, il ne forme aucun projet, aucune critique des thèmes délirants et des expériences hallucinatoires n'a été obtenue, mais seules quelques bribes délirantes ont survécu à l'indifférence profonde à laquelle se heurte le traitement.

La chimiothérapie a ainsi permis la sédation rapide d'un épisode processuel, mais n'a pu influencer la symptomatologie déficitaire de cette psychose d'évolution ancienne.

OBSERVATION XVIII

André P..., mécanicien, 47 ans, est entré dans le service le 13 Décembre 1960; il s'agit d'une psychose hallucinatoire chronique évoluant sans aucun traitement depuis 1957.

Rapportons quelques éléments biographiques. Orphelin à 12 ans, André a connu une adolescence ballotée et difficile auprès de divers parents éloignés qui l'avaient recueilli. Sa vie professionnelle est ensuite marquée d'une certaine instabilité et de changements fréquents de profession et de lieu de résidence. Le malade est marié depuis 1938 et nous soulignerons tout de suite la passivité et l'extrême tolérance de l'épouse à l'égard des troubles du comportement de son mari, ceci même pendant la période délirante.

La personnalité pré-psychotique est caractérisée par des traits paranoïaques manifestes : méfiance, susceptibilité, surestimation de soi, psycho-rigidité, autodidactisme; André n'a jamais eu d'amis et avait depuis longtemps rompu toutes relations avec les différents membres de sa famille, à l'exception cependant de son frère cadet qu'il tenait en haute admiration; tous deux travaillaient dans la même usine d'aviation depuis 1962.

Le frère d' André paraît avoir été atteint d'une psychose délirante à thèmes de persécution centrés sur son chef d'atelier ; son suicide en 1957 coïncide avec le début des troubles de notre malade: peut être déjà induit par le délire fraternel, André acquiert immédiatement la certitude que son frère a en réalité été assassiné et en accuse ouvertement le chef d'atelier; les semaines suivantes voient croître rapidement les troubles du comportement, sur les lieux du travail : le malade s'y montre de plus en plus méfiant, susceptible et vindicatif. " Là commencent les vacheries; forcément, j'étais le plus consciencieux, je travaillais mieux et plus vite que les autres, alors il fallait qu'ils me sabotent ils savaient que j'aimais mon métier, alors ils m'attaquaient juste quand le travail était délicat... on me cherchait des disputes, on me cassait des bielles, on me mettait des chiffons dans les tuyauteries ..."

Au début de 1958, André se voit reproché une petite faute professionnelle, mais comprend qu'on veut par là le rendre responsable d'un accident d'avion récent qui a coûté la vie à un de ses camarades; il quitte son emploi sans rien dire, refuse même de revenir toucher sa paye. La désinsertion professionnelle progresse dès lors rapidement; employé 6 mois dans une autre usine, puis à la Compagnie des Eaux, il commence à ressentir des brûlures au visage et à se protéger le corps au moyen de journaux glissés sous ses vêtements.

Il entre enfin à la R.A.T.P. comme poinçonneur de tickets vers Juillet 1959, mais se sent de plus en plus menacé : " on m'épiait, on cherchait à me prendre en faute parce que je n'ai jamais voulu être syndiqué ... j'ai toujours préféré rester seul, c'est pourquoi on cherche à m'humilier ". Il remarque que sa pince à poinçonner, en présence de certains voyageurs, se bloque, tressaute, et lui envoie du courant électrique dans le bras; des passants lui donnent des coups de coude dans l'estomac; il commence enfin à ressentir des " contacts" sur tout le corps; il s'agit d'un petit coup qui s'accompagne d'une secousse électrique et laisse une tache blanche sur le journal qui le protégeait. Il voit un jour une boulette blanche rouler sous ses pieds et sent que " ça lui chauffe les jambes "; " c'était fabriqué.. j'ai compris à ce moment là comment ils pouvaient établir les contacts ".

Fuyant les mauvais traitements, il quitte la R. A.T.P. un mois plus tard pour se réfugier chez lui et n'a plus repris de travail depuis lors. La psychose progresse: ce sont maintenant les voisins- qu'il découvre appartenir tous à la R.A.T.P. - qui continuent à " l'attaquer ", peut-être au moyen de machines dont il entend le ronronnement; ils font du bruit la nuit pour l'empêcher de dormir; il fouillent l'appartement - le malade s'en aperçoit à tel objet déplacé- ils provoquent des fuites de gaz, font bouillir de l'urine. Les moyens de défense se multiplient : serviettes humides sur le front, plaques de fer, aimants, coton dans l'anus....

André se décide enfin en Novembre dernier à contre-attaquer et va protester avec véhémence au Commissariat de son quartier, ce qui entraîne l'internement.

Précisons l'attitude à l'entrée dans le service: le contact s'établit aisément et le malade entreprend immédiatement une interminable description des persécutions dont il est l'objet: anxieux et subexcité, il parle haut, ne tient pas en place; interrompu parfois dans son récit par une sensation hallucinatoire, il désigne l'endroit où il vient de ressentir un "contact" au front, réclame l'aimant dont l'application le protégeait en de tels moments; André pense être la victime des communistes, mais n'en convient pas sans réticence; il n'a jamais nommé de persécuteur et dénie avec insistance chaque fois que l'occasion s'en présente toute agressivité à leur égard: il n'a jamais pensé à se venger, il ne demande qu'à faire la paix, il voudrait seulement pouvoir leur parler, discuter calmement: "ils comprendraient qu'ils font du mal, ils ne voudraient pas embêter un homme qui n'a jamais voulu que le bien et n'a rien à se reprocher".

Certains traits évoquent d'autre part, une dimension hypochondriaque. Le malade a été donneur de sang jusqu'en 1958, date à laquelle s'est produit un incident: l'infirmière aurait intentionnellement pincé entre ses doigts le tuyau reliant l'aiguille à l'appareil: "ça a empêché le sang de passer, ça m'a fait mal, ça m'a fait une boursoufflure au coeur, je ne m'en suis pas remis". Autre thème démonstratif de l'attention portée à l'intégrité corporelle sur un mode magique: André vante longuement l'efficacité des vaccins qu'il a reçus et tout particulièrement du "bacille de tortue": "ça coûte cher et il faut pouvoir le supporter parce que ça fait mal, mais tant qu'ils n'auront pas réussi à tuer mon vaccin, je ne risquerai rien".

La première semaine du séjour dans le service marque une accentuation de l'exaltation délirante et de l'anxiété: le malade proteste avec véhémence contre le comprimé (barbiturique) qu'on le force à prendre le soir et qui lui donne immédiatement des brûlures d'estomac. "Vous allez me détruire mes vaccins avec tout ça... Si on me les brûle, je suis foutu, j'attraperai la fièvre jaune, je risque ma peau".

Le 21 décembre 1961, est commencé un traitement par la Chlorpromazine à la dose de 300 mg per os. Les résultats thérapeutiques essentiels ont été acquis au cours de la première semaine du traitement; la poursuite de la cure et l'essai d'autres neuroleptiques n'amèneront pas de modifications ultérieures importantes.

Dès le 22 apparaît une modification thymique très nette: le malade est beaucoup moins tendu, la sthénie anxieuse observée les jours précédents fait place à une subexcitation euphorique: André est souriant, presque ludique par moments; sa mimique est mobile et malicieuse.

Cette tonalité expansive de l'humeur va s'atténuer les jours suivants à mesure que se constitue rapidement un syndrome neuroleptique où prédomine l'akinésie avec hypomimie, immobilité figée, lenteur et rareté des gestes spontanés; on note d'autre part la somnolence et le ralentissement idéatoire : " c'est comme un engourdissement moral, ça m'empêche de penser ". Le syndrome psychomoteur lié au médicament est pendant les premiers jours péniblement ressenti par le malade comme une atteinte à ses moyens de défense et un dangereux amoindrissement de sa vigilance à l'égard des persécuteurs; certains effets secondaires (troubles visuels, bouche sèche gênant l'élocution) alimentent les récriminations d'André qui les assimile à un " empoisonnement " et leur donne dans son discours une place de plus en plus importante; on voit ainsi s'esquisser une sorte de glissement dans les préoccupations délirantes qui tendent à se détourner des phénomènes hallucinatoires notés à l'entrée pour se recentrer sur les modifications somatiques liées au traitement.

Etudions en effet maintenant l'évolution de l'activité hallucinatoire. Le 25 Décembre 1960, après 4 jours de traitement, André nous apprend que les " contacts " ont cessé depuis la veille au soir; il n'en a pas parlé spontanément, mais seulement en réponse à notre question, et la suite de l'entretien va montrer qu'il tient ce changement pour négligeable et sans grand intérêt; il ne le met d'ailleurs pas en rapport avec le traitement et aucune critique du délire ne s'amorce; si les " contacts " ont cessé, c'est que l'hospitalisation a forcé l'ennemi à déplacer " l'appareil " qui maintenant ne retrouve plus sa trace; ou bien encore, c'est que le malade a su la veille au soir faire usage d'une manoeuvre défensive qui a eu enfin raison de l'entêtement des persécuteurs; ayant saisi que ces derniers utilisaient la fumée de la salle comme milieu conducteur pour lui envoyer des " contacts ", il les a " neutralisés " en s'appliquant un gant de toilette humide sur le cou. L'amélioration thérapeutique est donc interprétée à l'intérieur du cadre de référence délirant, mais l'absence d'expériences psychosensorielles ne va pas moins contribuer à la désactualisation progressive du délire.

Les jours suivants, en effet, la conviction délirante reste entière, mais les thèmes semblent perdre de leur résonance affective, le malade n'en parle plus spontanément et dit avoir cessé de s'en préoccuper; il s'agit certes en partie du développement d'une réticence calculée en vue d'obtenir la sortie, mais du moins a-t-on la conviction qu'un tel comportement implique déjà une certaine prise de distance à l'égard du délire. Cette nouvelle attitude paraît d'autre part liée à la réduction de l'angoisse qui se traduit par une modification du contact: André est plus accessible, moins athénique; affable et souriant, il laisse maintenant l'interlocuteur mener la conversation et manifeste même parfois une certaine suggestibilité; la somnolence, la relative indifférence et le ralentissement idéatoire contribuent à la dévalorisation partielle du délire.

Le traitement par la Chlorpromazine est poursuivi à la même dose pendant un mois. Le patient est tout à fait détendu, euphorique, parfois jovial; il présente les sévices subis comme une " mauvaise blague " et se tient pour assuré que c'est maintenant bien fini; l'angoisse reparaît pourtant par moments, suscitant de nouvelles interprétations: ainsi croît-il soudain reconnaître dans un infirmier un parent éloigné qui serait responsable de son internement.

Du 17 Janvier au 6 Février 1961, André reçoit une cure de Thiopropérazine; on observe un syndrome akinéto- hyper-tonique plus marqué qu'avec la Chlorpromazine, sans autre modification clinique. On entreprend alors un traitement par l' Halopéridol à la dose de 10 mg par jour. On ne note pas de crises excito-motrices; la psychose est moins bien contrôlée par ce médicament: André devient sthénique, opposant, réclame sa sortie avec véhémence, présente son internement et le traitement subi comme l'aboutissement des menées de ses ennemis; l'augmentation progressive de la dose jusqu'à 25 mg, puis l'association de 50 mg de Thiopropérazine à 10 mg d' Halopéridol reste sans effet. A dater du 2 Juin 1961, André reçoit uniquement 200 mg de Chlorpromazine et l'attitude plus haut décrite à propos de la cure initiale reparaît, sans que l'amélioration notée à cette époque puisse être dépassée. Le malade a quitté le service le 29 Juillet 1961 et travaille régulièrement depuis lors; il a refusé de poursuivre le traitement et l'activité hallucinatoire a repris très rapidement après sa sortie; la conviction délirante demeure absolue, mais le malade n'a pas tenté de nouvelle démarche protestaire et accepte d'être suivi de loin en loin dans le service.

OBSERVATION XIX

Karel K..., 61 ans, ingénieur -conseil, est entré dans le service le 19 Novembre 1960, avec le certificat suivant : " Vaste délire de persécution politico-policière. Fond de paranoïaque inventeur. Présentation très sthénique et très passionnelle. Exposé véhément des préjudices par lui subis du fait des sociétés secrètes internationales qui utilisent ses brevets, ruinent sa santé, torturent les siens. Conviction extrême. Innombrables écrits où il procède par affirmations et par allusions. Début vers 1942. Migrations à travers l' Europe. Ses persécuteurs le suivent partout. Parle de médium, de télépathie, d'hypnotisme, mais ne systématise rien. Activité stérile et brouillonne depuis des années. Actuellement, sans ressources, ni travail, de plus en plus excité et protestaire "

Karel est un homme de haute taille; la démarche est empreinte de dignité, le port de tête altier, le regard vif et scrutateur. Les premiers entretiens consistent en un long monologue passionné et extrêmement diffluent; le malade supporte mal d'être interrompu, dédaigne les questions ou répond à côté; son anxiété est manifeste; la mobilité mimique, les brusques passages de l'indignation véhémence à des moments de désespoir où il pleure sur son sort, témoignent de l'exaltation émotionnelle et de l'hypersthénie anxieuse.

Les thèmes délirants sont très difficiles à cerner lors des premiers entretiens à cause sans doute de la diffluence que majore l'anxiété, mais à cause aussi d'une attitude que l'on pourrait dire de réticence prolix, dans la mesure où le malade tente d'abord de nous céler les articulations précises de son délire et surtout l'activité hallucinatoire intense qui le sous-tend. Il insiste surtout sur ses difficultés professionnelles et matérielles, se présente comme un ingénieur de haute culture scientifique, auteur d'un grand nombre de brevets d'invention exploités par des dizaines d'usines européennes (toutes ces informations devaient se révéler exactes); il décrit son train de vie luxueux, à l'époque de sa splendeur, laisse peu à peu entendre que sa ruine résulte de manœuvres ténébreuses qu'il attribue à " un organisme secret international "; le délire procède d'abord par affirmations sans preuves, puis se révèle peu à peu articulé à un grand nombre d'interprétations délirantes que le malade ingère dans le récit extrêmement circonstancié qu'il fait de certaines scènes sur lesquelles il reviendra sans cesse et qui semblent en effet avoir cristallisé l'activité délirante : il s'agit toujours de personnages déguisés, d'agents doubles, de phrases à double sens, de " coïncidences " étranges, émaillant un récit qui s'organise comme un mystérieux roman d'espionnage. Ce n'est qu'après avoir obtenu un premier effet sédatif qu'il nous a été possible de préciser les thèmes délirants et de mettre en évidence, l'activité hallucinatoire. Pour plus de clarté, nous exposerons cependant tout de suite le contenu délirant et sa place dans la biographie du sujet.

Le thème majeur est de persécution politique et professionnelle : Karel croit scientifiquement démontrée l'existence d'une organisation secrète née en Tchécoslovaquie pendant la dernière guerre et maintenant répandue dans le monde entier; dirigée par des criminels sans scrupules qui visent le pouvoir absolu et mènent en sous-main la politique mondiale, elle utilise des découvertes scientifiques secrètes pour contrôler à distance l'activité des personnages importants, " voler les idées " des savants, punir les récalcitrants, c'est là le thème des " émissions et irritations télésoniques "; Karel travaille à comprendre le fonctionnement de l'émetteur télésonique; il a déjà pu mettre en évidence son rayonnement grâce à des procédés de son invention. La " peste morale " utilise aussi un autre truchement: elle dispose

de mercenaires, " sous-hommes, crapules débiles ", qui sont des " mediums synchronisés " et, logeant à proximité de la victime, peuvent à loisir l'halluciner : c'est là l'origine suivant le patient des hallucinations verbales. Karel a compris depuis longtemps en observant son entourage, qu'une grande partie de l'humanité était déjà " télécommandée ".

Le malade pense occuper parmi les " victimes " une position particulière : d'abord, éminent dans sa spécialité, il a été choisi comme " ingénieur involontaire ", contraint de livrer à l'ennemi toutes ses inventions; d'autre part, l'intensité des tortures subies le porte à croire qu'il est le cobaye que " l'Organisation " emploie pour savoir jusqu'où peut aller la résistance humaine: il est en fait condamné à mort; enfin, en raison de sa culture et de sa " résistance physique ", le malade pense être l'un des seuls à pouvoir lutter contre l'adversaire et s'attribue ainsi allusivement une place éminente dans le " combat ". On voit comment une thématique mégalomaniacale s'introduit ainsi dans la construction délirante.

L'activité psycho-sensorielle est dominée par les hallucinations auditives verbales, " pratiquement ininterrompues ", augmentées par tout effort de concentration; Karel entend parler en tchèque; il distingue un grand nombre de voix, parfois en désaccord entre elles; il les subit sans tenter de leur répondre et semble ne s'en être jamais plaint ouvertement à personne depuis le début de la psychose; les contenus consistent en propos dépréciatifs, commentaires des actes, injures ordurières. Rapprochons-en les sentiments de devinement et l'écho de la pensée.

D'autres phénomènes intéressent les sens olfactifs (odeurs de charogne), kinesthésique (secousses musculaires involontaires : " on tape des lettres en code télégraphique dans mes muscles, c'est la radio- activité mésonique ") et coenesthésique (ondes et vibrations parcourant tout le corps). Le malade désigne ses derniers phénomènes comme " très salutaires et réparateurs " et l'ambivalence à l'égard des persécuteurs se retrouve à propos des " douleurs induites " qui se fixent sur les organes malades, révélant précocément leur atteinte : " à ce titre, il faut s'incliner devant la précision diagnostique de leurs appareils et leur rendre hommage à leur génie scientifique ". Ce type d'expériences nous amène au caractère xénopathique qui s'attache à un grand nombre d'éprouvés somatiques: une piqûre intramusculaire "est trop douloureusement ressentie... augmentation artificielle de la susceptibilité .. on devient un médium "; les érections sont " provoquées " dans des circonstances incongrues et surtout " coupées " quand le malade s'approche de son amie.

Signalons enfin, un certain nombre d'attitudes qui évoquent une symptomatologie hypochondriaque: Karel attache le plus grand intérêt aux moindres modifications de ses fonctions somatiques, se croit sujet à de l'angine de poitrine, redoute le moindre courant d'air, épie ses fonctions digestives, paraît par moments aussi soucieux d'une dent cariée que de tout l'ensemble de sa situation et

son histoire est de même émaillée d'épisodes somatiques banaux que sa mémoire a dramatiquement amplifiés. Les troubles hypochondriaques paraissent en fait avoir joué un rôle important dans les premiers moments de la psychose, mais il nous est impossible d'entrer dans le détail - au reste incertain - des expériences primaires qui ont jalonné la constitution du monde délirant.

Fixons seulement quelques repères biographiques. Karel est né à Prague en 1899, d'une famille aisée: son père était industriel, sa mère appartenait à l'aristocratie autrichienne; après une formation scientifique très sérieuse, il commence de bonne heure à publier des brevets d'invention rémunérateurs et devient ingénieur - conseil d'un certain nombre d'usines d'Europe Centrale et Occidentale, dirigeant en outre d'autres entreprises dont sa femme était propriétaire. En 1942, se place l'assassinat d'une importante personnalité politique à Prague; l'attentat aurait été organisé selon le malade par l'un de ses propres ingénieurs; un mois plus tard, la femme du malade - d'origine juive - est arrêtée et décède peu après dans un camp de concentration; Karel se sent espionné, traqué, se cloître et "découvre" quelques semaines plus tard l'existence d'un "réseau d'espionnage télépathique". Le délire s'organise dès lors à travers une série de moments féconds, et tous les événements vécus par le malade depuis 1944 susciteront des interprétations et s'intégreront au système délirant. Fuyant ses persécuteurs à travers l'Europe de 1945 à 1948, il s'est depuis lors fixé en France: l'amie avec qui il vit depuis 1950 s'était habituée à le voir construire à grands frais des appareils de détection, s'isoler dans des "cages de Faraday", payer des "gardes du corps" qui l'accompagnaient partout: notons enfin, que l'efficacité professionnelle avait beaucoup baissé depuis 1955, sans que les possibilités intellectuelles paraissent en elles-mêmes avoir décliné - et que les démarches protestataires qui ont amené le placement d'office sont récentes et isolées dans l'histoire de la maladie.

Il s'agit en résumé d'un délire très systématisé de persécution et d'influence évoluant de façon continue depuis 1942 sur un fond de personnalité paranoïaque typique, qui explique la multiplicité des interprétations et l'élaboration paralogique des thèmes: nous avons signalé l'existence d'une note mégalomane et de thèmes hypochondriaques, et insisté sur l'intensité de l'activité hallucinatoire et sur l'état de subexcitation anxieuse observée à l'entrée du malade dans le service.

Un traitement par la Chlorpromazine est institué à partir du 27 Novembre 1960, à faibles doses d'abord (50 puis 100 mg per os, par jour). On observe au cours des 15 premiers jours une sédation progressive: le malade est visiblement moins

anxieux, moins tendu, il dort mieux et paraît reposé; les entretiens sont plus faciles à conduire, le délire est exposé avec plus de clarté et de cohérence, et des conversations prolongées permettent de mettre en évidence l'activité hallucinatoire très camouflée dont nous avons parlé: Karel nous explique à ce propos qu'il ne tenait nullement à céder ces phénomènes, bien au contraire, mais chaque fois qu'il était sur le point d'en parler ou de les noter par écrit, " l'ennemi " réagissait en lui subtilisant au dernier moment le mot nécessaire, ou encore " lui troublait l'esprit " juste à l'instant où il allait prendre conscience d'un phénomène " imposé " de sorte que le phénomène hallucinatoire, toujours en marge de la conscience claire, échappait continuellement à la verbalisation; on voit ainsi comment le seul fait de parler de ses hallucinations suppose pour notre malade une première modification thérapeutique de l'activité psycho-sensorielle. Karel commence de même à rédiger sa biographie et l'histoire de ses troubles, entreprise qui s'était montrée jusqu'alors irréalisable pour les mêmes raisons.

Le 15 Décembre, il reprend ses travaux professionnels et constate qu'il peut se concentrer sans être comme à l'ordinaire rapidement saisi d'un épuisement " artificiel télécommandé "; il nous signale pour la première fois une diminution des " irritations télésoniques " et attribue ce changement à la " mise hors de combat momentanée d'un ou plusieurs appareils ennemis ". Son attitude à l'égard du traitement est très ambivalente; il accepte les médicaments docilement, tout en laissant entendre qu'il n'en attend rien; il se félicite par moments d'avoir grâce à eux retrouvé le calme et le sommeil mais, plus souvent, se plaint d'être amoindri dans ses possibilités de défense et de vigilance. " Evidemment, on se sent plus équilibré, mais c'est plutôt de l'abrutissement ... on ne pense plus aux atrocités auxquelles on ne devrait pas cesser de penser ".

La dose quotidienne de Chlorpromazine est ensuite progressivement portée à 500 mg par jour, dose qui entraîne un syndrome akinéto-hypertonique qui n'avait pas été noté jusque-là et qui restera modéré. L'effet sédatif sur l'anxiété, la sthénie délirante, et la subexcitation psychique se confirment et on observe surtout dans la dernière semaine de Décembre la disparition presque complète de l'activité hallucinatoire; le malade en est légèrement surpris mais ne paraît pas y attacher une grande importance et n'en parle pas spontanément; il insiste par contre sur les possibilités de travail intellectuel que lui assure la cessation du " parasitage télépathique ininterrompu "; il reprend d'anciens travaux techniques et déclare n'avoir jamais été aussi près de son état normal depuis le début des troubles en 1942.

Son attitude à l'égard de la thérapeutique reste pourtant très ambiguë; Karel se plaint longuement chaque matin des inconvénients qu'elle occasionne, en dresse l'inventaire avec minutie : céphalée, oppression thoracique, sécheresse de la bouche gê -

nant la parole, troubles digestifs, somnolence, diurne; ces plaintes ont un ton hypochondriaque et s'intriquent de fait étroitement avec les préoccupations de cet ordre notées dès l'entrée; leur prolifération, leur importance dans le discours du malade, donne à penser qu'elles tendent à se substituer aux plaintes concernant l'activité des persécuteurs. C'est ainsi que Karel, décrivant la somnolence et les difficultés de concentration intellectuelle qu'il ressent après la prise du médicament, use des métaphores qui lui servaient à décrire les méfaits des "émissions télésoniques": l'idée que l'on va saisir est remplacée par une pensée inattendue, il y a "surimpression du réseau inconscient sur le réseau conscient ..", etc.. Les thèmes délirants apparaissent peut-être moins dans les propos spontanés du malade, mais demeurent inchangés et s'enrichissent même de nouvelles interprétations nées dans le service.

Dans le courant du mois de Janvier 1961 se dessine une modification progressive de l'attitude du patient; on assiste à un désinvestissement des thèmes les plus déréels (l'organisation de "la peste occulte internationale", les médiums télépathes, la position du malade sur "l'échiquier économique-politique mondial", etc..); les récriminations délirantes paraissent se ramasser, se concentrer autour des difficultés actuelles et concrètes de Karel: sa désinsertion professionnelle, sa situation matérielle précaire, les raisons (délirantes) qui l'empêchent d'épouser son amie, l'état de santé de ses trois enfants. Ce qui est redouté n'est plus la réduction en esclavage de la planète entière, mais bien la ruine des ambitions professionnelles, la déchéance sociale, la misère; l'humeur du malade se modifie parallèlement et prend graduellement une teinte dépressive avec lassitude, découragement, crises de larmes et réduction des activités intellectuelles. Si l'on écarte l'hypothèse d'une action pharmacologique dépressive qu'il n'est pas habituel d'observer avec la Chlorpromazine, on est conduit à donner à ce changement thymique une valeur réactionnelle: les propos du malade restent infiltrés par le délire (sa "misère morale" signifie la victoire des persécuteurs) mais l'état dépressif semble bien en relation compréhensible avec l'abandon des thèmes à tendance mégalo-maniaque qui cessent de polariser l'attention du malade, ainsi conduit à dresser le bilan d'une situation réelle incontestablement précaire. L'épisode dépressif serait ainsi situé sur le chemin d'une amélioration thérapeutique de la psychose et étroitement lié aux transformations déjà signalées; il est inutile en particulier de souligner sa relation avec la recrudescence des préoccupations hypochondriaques, elles-mêmes alimentées par les effets secondaires du traitement.

Nous pourrions ainsi résumer ce qui nous est cliniquement apparu de l'action de la Chlorpromazine: à partir d'un premier effet de sédation sur la sthénie délirante, nous avons observé une disparition presque complète de l'activité hallucinatoire, contemporaine de l'installation d'un syndrome neuroleptique discret vécu sur un mode hypochondriaque; le désinvestissement des thèmes de grandeur s'est ensuite

accompagné d'une modification dépressive de l'humeur qui est allé de pair avec une appréhension plus objective des difficultés réelles du malade.

Le 2 Février 1961, on substitue à la Chlorpromazine une dose modérée d' Halopéridol (6 mg per os) qui est mal tolérée et accentue l'état dépressif; le traitement est alors interrompu et remplacé le 9 Février 1961 par la Lévomépromazine à dose progressivement croissante jusqu'à 250 mg par jour; l'état demeure stationnaire, les thèmes dépressifs tendent même à se structurer sur un mode délirant, ce qui conduit à associer à la Lévomépromazine 200 mg d' Imipramine per os; la thymie s'améliore progressivement; dans les semaines suivantes, le délire reste partiellement désinvesti, l'activité hallucinatoire est assez bien contrôlée et après une permission d'essai la sortie est accordée le 24 Avril 1961 pour mettre à profit les possibilités de réinsertion professionnelle.

Nous pouvons juger du résultat thérapeutique avec un recul de dix mois pendant lesquels le malade a accepté d'être suivi très régulièrement dans le service et de poursuivre son traitement. En ajustant suivant les périodes les doses journalières de Lévomépromazine et d' Imipramine, nous sommes parvenus jusqu'ici à contenir le délire et à conserver au malade une adaptation professionnelle relativement satisfaisante; l'activité hallucinatoire a repris de l'importance depuis la sortie, mais le patient accepte de s'abstenir de toute démarche délirante. L'action du traitement a ainsi permis d'obtenir un remaniement de la psychose et une reprise durable de l'activité professionnelle.

COMMENTAIRES

Nous présentons d'abord deux tableaux destinés à montrer comment se répartissent nos cas et à permettre l'appréciation globale des résultats obtenus.

TABLEAU I

DIAGNOSTIC	NOM- BRE de CAS	R E S U L T A T S				
		Rémissions complètes	Très bon- nes amé- liora - tions	Améliora- tions sympto. ou tran - sitoires	Effet nul ou douteux	Aggra- vations
		+++	++	+	0	-
Bouffées délirantes simples	I	I				
Schizophrénies aiguës	2	I	I			
Schizophrénies para- noïdes	7	I	I	3	2	
Hébéphrénies	6		3	3		
Paraphrénies	I			I		
P.H.C.	2			2		
TOTAUX	19	3	5	9	2	

N° de l'obs.	DIAGNOSTIC	RESULTATS DES DIFFERENTES CURES						RESULTAT GLOBAL
		Chlorpro- mazine	Lévomépro- mazine	Prochlorpé- razine	Thiopropé- razine	Halopéridol	Association Thiopropé- razine + Ha- lopidol	
1	Bouffées délirante				(2) +	(1) +	(3) +++	+++
2	Schizophrénie aiguë					(1) +		++
3	" "	(1) +			(2) +++			+++
4	Psychose paranoïde					(1) ++		++
5	" "				(1) +		(2) +++	+++
6	" "				(2)	(1) +		+
7	" "			(3) +	(2) +	(1) +		+
8	" "	(1) +			(2) -			0
9	" "	(1) 0				(2) 0	(3) 0	0
10	" "		(1) +			(2) +	(3) +	+
11	Hébéphrénie	(2) +			(1) +			+
12	" "				(1) ++			++
13	" "				(1) ++			++
14	" "				(1) ++			++
15	" "				(1) +			+
16	" "			(2) 0	(3) +	(1) +		+
17	Paraphrénie	(2) +			(3) 0	(1) 0		+
18	P.H.C.	(1) +			(2) 0	(3) -	(4) 0	+
19	" "	(1) +	(2) +					+

Le deuxième tableau permettra de repérer horizontalement les traitements reçus par chacun des malades : le chiffre entre parenthèses indique l'ordre dans lequel les différents neuroleptiques utilisés ont été administrés, l'effet thérapeutique de chaque cure étant globalement apprécié comme sur le tableau précédent.

La difficulté des problèmes soulevés par l'étude du processus thérapeutique expliquera le caractère incomplet et superficiel des remarques qui vont suivre; nous les avons ordonnées en quatre chapitres qui envisageront successivement :

- 1) Les corrélations observées entre syndromes extrapyramidaux et modifications psychiques directement liées à l'activité pharmacologique des neuroleptiques.
- 2) L'incidence dans le processus thérapeutique des expériences corporelles vécues par le malade au cours de la cure.
- 3) Les modalités de l'évolution sous traitement des différents symptômes envisagés en fonction du tableau morbide auquel ils appartiennent.
- 4) Les résultats des examens psychologiques que nous avons utilisés pour contrôler les améliorations cliniquement observées.

°°°

MODIFICATIONS PSYCHIQUES DIRECTEMENT LIEES AU TRAITEMENT
NEUROLEPTIQUE : ETUDES DE LEURS CORRELATIONS AVEC
DIFFERENTS TYPES DE SYNDROMES EXTRA - PYRAMIDAUX

Il convient de partir, pour analyser les remaniements complexes observés au cours de l'évolution thérapeutique, des modifications psychiques régulièrement induites par la chimiothérapie quel que soit le type de la psychose traitée; nous disposons pour cela d'une méthode dont les travaux, de DELAY, DENIKER et collaborateurs ont illustré la fécondité; on sait, en effet, que différents types d'actions psychiques ont pu être mis en relation avec certains éléments précis de la symptomatologie extra-pyramidale que produisent les dérivés doués d'une activité neuroleptique.

Nous avons évoqué, dans la partie historique de cette étude, les discussions qui ont porté sur la nature du rapport qui unit les syndromes psychiques aux effets neurologiques; nous nous contenterons ici d'indiquer à ce sujet l'hypothèse de travail - admise par de nombreux auteurs - qui nous a guidés: le syndrome neurologique peut difficilement être considéré comme la cause de l'effet psychique; il en est pourtant le témoin pratiquement constant, ce qui peut s'expliquer si l'on admet que les neuroleptiques agissent sur des formations nerveuses qui régissent conjointement les fonctions extra-pyramidales et certaines régulations de la vie psychique. C'est dans cette perspective qu'a pu être isolé un certain nombre de syndromes psychomoteurs bien individualisés qui permettent une analyse précise du processus thérapeutique: chacun comporte en effet une modification psychique basale et constante qui correspond à une action pharmacologique directe du médicament et dont l'incidence thérapeutique - variable suivant le type de la psychose considérée - peut être étudiée dans chaque cas avec précision.

Différents types de neuroleptiques doivent être de ce point de vue distingués: les remarques qui vont suivre seront centrées sur l'expérience de la Thiopropérazine dont l'activité complexe a permis de bien schématiser les syndromes psycho-moteurs que nous souhaitons rappeler; l'ordre que nous suivrons reflète l'apparition chronologique des manifestations telles qu'on les observe régulièrement au cours d'un traitement par ce médicament; la Prochlorpérazine et surtout l'Halopéridol ont sur ce plan

des propriétés assez voisines; l'action de la Chlorpromazine et de la Lévo-mépromazine, par contre, se limite en règle à la production d'un syndrome akinéto-hypertonique.

I) Syndrome akinétique et syndrome d'indifférence psycho-motrice.

On sait l'importance fondamentale dans le processus thérapeutique de la production d'un état psychique très particulier caractérisé par la neutralité affective et l'indifférence émotionnelle; historiquement, ce syndrome a d'abord été relié à la séméiologie akinéto-hypertonique produite par les premières phénothiazines et les dérivés de la Rauwolfia serpentina; dans une deuxième étape, l'expérience des neuroleptiques majeurs a permis de mieux isoler la phase initiale, qui est essentiellement et parfois très purement akinétique: DELAY et DENIKER ont ainsi pu rapprocher ce syndrome de l'akinésie sans hypertonie décrite par LHERMITTE dans les séquelles d'encéphalite épidémique et considèrent le syndrome d'indifférence comme son répondant psychique. Les symptômes hypertoniques proprement dits semblent pouvoir être considérés comme des effets latéraux et parasites sans relation nette avec l'effet thérapeutique; rappelons que l'on a souvent interprété en ce sens la possibilité de corriger ces symptômes par l'usage d'anti-parkinsoniens de synthèse sans diminuer l'activité thérapeutique du produit; il est intéressant de noter à ce propos que les anti-parkinsoniens agissent précisément très peu sur la symptomatologie akinétique proprement dite.

La description de LHERMITTE faisait état d'un ralentissement moteur global avec troubles de l'initiative cinétique et, sur le plan psychique, aspect de stupeur ou d'hébétéude contrastant avec une parfaite conservation de la conscience vigile et des facultés intellectuelles. De façon analogue, on observe sous neuroleptiques au cours de la première phase du traitement (surtout avec la Thiopropérazine) la diminution de l'activité spontanée, la lenteur et la rareté des mouvements, et tout particulièrement l'amimie qui constitue le premier signe d'imprégnation; rappelons ici que DENIKER a pu par des méthodes de laboratoire démontrer qu'il s'agissait dans les cas typiques d'une akinésie pure sans hypertonie, même infraclinique; sur le plan psychique, le ralentissement idéique, l'indifférence, la perte du retentissement affectif des différents signaux sensoriels et sensitifs, en sont la traduction constante. Il s'agit donc d'un syndrome psychique complexe dans lequel on peut distinguer d'une part une modification thymique (syndrome de neutralité émotionnelle, sur la signification duquel nous reviendrons), d'autre part une action noétique, surtout nette avec les neuroleptiques récents: stagnation de la pensée, monoiédisme et ralentissement du déroulement psychique dont l'incidence ne saurait être minimisée.

On voit que la description de ce syndrome psycho-moteur rejoint les travaux connus de GUIRAUD sur le psychisme sous-cortical et la régulation conjointe, par les formations basilaires, de la

tonalité affective fondamentale et du "tempo" moteur et psychique. Rappelons dans le même sens l'effort de RUMKE pour dégager des formes basales et organiquement conditionnées de la vie mentale, avec en particulier la notion de la distance entre le sujet et son expérience vécue.

Ce syndrome psychique caractéristique de la thérapeutique neuroleptique constitue le fond sur lequel s'opèrent les différentes modifications que nous envisagerons. Qu'il s'agisse d'un effet en lui-même complexe, nous n'en prendrons pour preuve que le paradoxe souvent noté d'une indifférence croissante du malade à l'égard de ses productions psychotiques coïncidant avec une rapide reprise d'intérêt à l'égard de l'entourage et du monde extérieur. Il s'agit d'une indifférence en quelque sorte spécialisée, dont les travaux psychanalytiques portant sur la modification dans la répartition des différentes quantités d'investissement psychique pourraient contribuer à mieux préciser la nature exacte; nous y reviendrons ultérieurement.

II) Hyperkinésies paroxystiques.

Les accidents neurologiques "hystérisiformes" observés pour la première fois lors de l'introduction de la Prochlorpérazine, marquent souvent le début de la cure par les neuroleptiques majeurs (Thiopropérazine et Halopéridol). DELAY, DENIKER et leurs collaborateurs, en particulier EURIEULT, ont précisé la séméiologie et la nature de ce syndrome psycho-moteur. Sur le plan moteur, les crises excito-motrices peuvent être interprétées comme l'enchaînement, dans un ordre variable et capricieux, de diverses dyskinésies qui toutes avaient été précédemment décrites dans le cadre de la pathologie extrapyramidale; crises oculogyres, accès de protraction linguale, torticolis, et rétrocolis spasmodique, etc... Beaucoup de ces manifestations entrent dans le cadre du "syndrome cervico-linguo-masticateur" isolé par G. LEVY en 1922 dans les suites de l'encéphalite léthargique. Sur le plan psychique, les crises s'accompagnent habituellement de modifications très particulières, avec anxiété vive, suggestibilité accrue et possibilité d'interrompre transitoirement la crise par invigoration, rupture de l'unité de la volonté, rétrécissement du champ de la conscience. Cet état mental a parfois été interprété comme étant de nature purement hystérique; on sait pourtant que des modifications psychiques analogues avaient été depuis longtemps notées au cours de certaines manifestations extrapyramidales paroxystiques (crises oculogyres notamment). Le rapprochement s'impose d'autre part avec les "états hystéroïdes" organiques" autrefois décrits par les auteurs roumains, et il semble donc que l'ensemble des modifications psychiques observées au cours des crises doivent être tenu pour organiquement conditionné. Il n'en reste pas moins que la crise peut en outre s'investir de significations particulières à chaque malade et prendre de ce point de vue une valeur privilégiée dans l'évolution thérapeutique. Nous envisagerons plus loin cet aspect et nous limiterons ici à quelques remarques concernant le syndrome psycho-moteur en lui-même.

Notre première remarque concerne les troubles du déroulement idéique observés pendant les crises et souvent notés dans nos observations; en rapport habituellement avec l'anxiété, mais d'autres fois sans répondant affectif manifeste, se voit en état de concentration psychique très particulier; le patient semble entièrement absorbé et comme fasciné par le déroulement des mouvements involontaires. Qu'il paraisse s'en faire passivement le jouet ou s'épuise en une lutte anxieuse qui aboutit le plus souvent à leur recrudescence, il ne peut s'en détacher et se montre généralement incapable de décrire ce qu'il ressent au cours de la crise; le récit qu'il en fait ensuite est souvent difficile à interpréter du fait de la surcharge qu'y opère la psychose, mais on est souvent frappé de la pauvreté des explications qui concernent les troubles moteurs et la façon dont ils ont été ressentis; le malade est en général peu enclin à verbaliser son expérience et paraît en perdre assez vite tout souvenir précis. Il s'agit là d'une attitude qui évoque en premier lieu la symptomatologie des accidents somatiques de conversion hystérique. Sans doute peut-on y rattacher l'aspect de "stagnation de la pensée" ou de vide mental souvent évoqué rétrospectivement par les malades; il est possible pourtant que les accidents hyperkinétiques comportent un trouble spécifique de la régulation du cours de la pensée, voisin des troubles décrits en dehors de tout accident paroxystique dans les séquelles d'encéphalite léthargique.

Une deuxième remarque concerne la corrélation objectivement constatée entre la survenue de crises excito-motrices et l'obtention d'un effet désinhibiteur sur le syndrome athymique de la schizophrénie au terme d'un traitement par la Thiopropérazine. Chez 12 de nos malades, le syndrome athymique était noté dès l'entrée comme l'un des aspects manifestes de la psychose; 8 d'entre eux (obs. 5, 6, 11, 12, 13, 14, 15, 16) ont présenté des crises au début de la cure; les 4 autres (obs. 7, 8, 9, 10) en sont restés indemnes. Voici un tableau montrant comment se répartit en fonction de ce critère l'effet désinhibiteur obtenu.

	NOM- BRE de CAS	EFFET DESINHIBITEUR			AGGRAVATION DE L'ATHYMIE
		net	minime ou transitoire	nul	
Malades ayant présenté des crises excito- motrices	8	2	6		
Pas de crises	4		1	2	1

Nous n'accordons évidemment aucune valeur statistique à un matériel si restreint et n'en faisons état que pour donner écho à un certain nombre de travaux plus importants; l'effet désinhibiteur n'est d'ailleurs pas, semble-t-il, en relation avec la seule présence de crises excito-motrices, mais plutôt avec l'existence tout au long de la cure d'une symptomatologie hyperkinétique; la corrélation entre la présence de crises au début de la cure et l'existence dans la suite du traitement de phénomènes akathisiques ou tasikinétiques se montre extrêmement nette. Nous tenterons de préciser plus loin la notion d'un effet désinhibiteur.

Plus généralement, la présence d'une symptomatologie hyperkinétique témoigne-t-elle d'une action thérapeutique particulièrement puissante? La nature du présent travail ne permet pas de répondre à cette question qui demanderait une étude statistique, et nous ne pouvons que proposer à titre d'hypothèse l'impression qui s'est dégagée de notre étude.

Cinq sur les 10 malades traités par Halopéridol, et 7 sur les 15 traités par Thiopropérazine, ont présenté des crises: ces chiffres rejoignent la proportion habituellement donnée dans les travaux concernant ces deux médicaments. L'analyse des cas, faite en fonction de la personnalité pré-psychotique et de la structure de la psychose, montre tout d'abord l'absence complète de toute symptomatologie hyperkinétique chez des malades chroniques présentant un délire ancien et bien structuré que la thérapeutique neuroleptique n'a pas influencé profondément (obs. 9, 10, 18). Parmi les malades qui ont présenté des symptômes extra-pyramidaux de ce type, certains montraient des traits hystéroïdes dans leur symptomatologie aiguë ou subaiguë (obs. 1 et 2) et les crises excito-motrices notamment ne semblent qu'avoir cristallisé une potentialité présente d'emblée; les autres patients étaient soit des schizophrènes en phase processuelle active (obs. 5 et 6), soit des hébéphrènes très régressifs, anxieux et dissociés (obs. 11 à 16). L'absence de phénomènes hyperkinétiques témoignerait de ce point de vue d'une organisation psychotique ancienne, stable et comme figée, peu accessible aux remaniements successifs qui caractérisent l'évolution sous traitement des psychoses chroniques.

III) Syndrome akinéto-hypertonique et modifications psychiques concomitantes

Tous les corps doués d'activité neuroleptique entraînent, aux doses utiles et au bout d'une certaine durée de traitement, un syndrome akinéto-hypertonique plus ou moins franc. Parmi les médicaments que nous avons utilisés, la Chlorpromazine, la Lévomépromazine et la Prochlorpérazine n'induisent en règle que des symptômes relativement modérés, dont le corrélatif psychique se limite au syndrome d'indifférence psycho-motrice plus haut mis en rapport avec l'akinésie. L' HALOPERIDOL, par contre, et plus encore la Thiopropérazine, entraînent

des symptômes neurologiques plus marqués qui s'accompagnent d'un syndrome psychique bien particulier, caractérisé par une indifférence marquée pouvant atteindre à l'hébétude ou à la stupeur, accompagnée d'une tonalité dépressive de l'humeur allant d'une morosité simple jusqu'à une dépression franche généralement critiquée par le malade.

Dans les cas que nous avons rapportés, l'HALOPERIDOL se différencie sur ce plan nettement de la Thiopropérazine; tout d'abord, il entraîne parfois une symptomatologie akinéto-hypertonique très importante, mais se montre sur ce point beaucoup plus irrégulier que la Thiopropérazine; ensuite, le syndrome psychique concomitant comporte un état d'indifférence qui ne paraît pas essentiellement différent de ce qui peut être observé au cours du traitement par la Chlorpromazine par exemple; la tonalité dépressive de l'humeur, de même, est plus rare et moins marquée qu'avec la Thiopropérazine: nous ne l'avons notée qu'une seule fois (obs. n° 2); encore était-il difficile dans ce cas de faire la part de l'action pharmacologique directe et de l'élément réactionnel qui a situé cet état dans une évolution relativement prévisible. L'usage de la Thiopropérazine, au contraire, entraîne l'apparition quasi systématique d'un syndrome extrapyramidal franc; sur le plan mental, de même, les modifications sont plus constantes et consistent dans l'intrication en proportions variables de trois ordres de faits, qui paraissent d'ailleurs se conditionner en partie réciproquement: l'indifférence émotionnelle, les modifications du cours de la pensée, les tendances dépressives. Tentons de situer ces différentes modifications par rapport aux effets thérapeutiques.

a) Dans la plupart de nos cas, c'est en première analyse l'indifférence émotionnelle qui se présente comme le facteur décisif de la réduction progressive des mécanismes de défense mis en oeuvre dans la psychose; dans les observations I, 3, 7, et 10 notamment, l'amélioration est restée très partielle tant que n'a pas été substitué à l'hyperthymie anxieuse ou euphorique un état de neutralité affective qui permette le désinvestissement des thèmes délirants; nous pouvons insister ici sur l'intérêt de l'association Thiopropérazine-Halopéridol à doses importantes dans la réduction des "dysthymies" durables qui sous-tendent certaines phases délirantes: sur 5 des malades traités par cette association médicamenteuse, 3 ont été nettement améliorés, alors que les mêmes médicaments administrés isolément étaient restés sans grand effet.

b) Il convient ensuite de rappeler les troubles de la régulation du déroulement idéique observés de façon quasi constante lors des grands syndromes parkinsoniens produits par les neuroleptiques majeurs; il s'agit parfois d'un déroulement d'idées et d'images que le malade présente comme passivement subi, indépendant de toute direction volontaire, exempt de toute coloration affective; ailleurs, une note compulsive vient donner au phénomène l'allure d'un dévidement forcé, d'un mentisme péniblement ressenti; chez d'autres malades encore, l'aspect prédominant est celui du monodéisme: une représentation s'impose et ne peut être écartée en dépit des efforts du sujet; enfin, nous avons noté des états de vide mental.

le plus souvent ressentis comme tels, et un de nos patients a pu décrire son état comme un "désert de la pensée". Ces phénomènes très particuliers, qui oscillent entre l'inhibition psychique et le déroulement forcé des représentations, n'est pas sans évoquer l'état mental décrit lors des phases hypnagogiques ou hypnopompiques, ce qui conduirait à les rapprocher d'une dissolution de faible niveau, hypnoïde ou mieux hyponoïde, de l'activité vigile; ils s'apparentent d'autre part avec une frappante netteté aux troubles noétiques observés dans les séquelles de l'encéphalite léthargique. Leur nature demanderait certainement à être précisée; nous voulions surtout les situer au sein du syndrome psychique induit par les neuroleptiques majeurs: la modification de fonctions aussi intégrées à la personnalité que la productivité mentale, la régulation du tempo psychique, la direction volontaire du courant intentionnel de la conscience, est une des actions les plus remarquables des phénothiazines pipérazinées; cette action, toujours associée à un syndrome d'indifférence émotionnelle très marqué, nous a paru prendre une part importante à la réduction de certaines expériences psychotiques.

c) Envisageons enfin les modifications thymiques. Elles sont de règles avec la Thiopropérazine, encore que parfois masquées par l'inhibition du malade qui peut ne pas les accuser spontanément. Nous avons surtout observé leur forme mineure, faite d'une tonalité affective sombre et morose habituellement présentée par les malades comme colorant l'ensemble du syndrome psycho-moteur lié au médicament. Il faut y rapporter les modifications du temps vécu si souvent notées, avec l'impression d'ennui, de monotonie, de longueur interminable des journées.

La tonalité dépressive de l'humeur est en général indissociable des autres effets pharmacologiques du médicament, et elle contribue avec eux au désinvestissement des symptômes; il est souvent difficile de faire dans son apparition la part de l'action thymique directe et celle de la réaction du malade au syndrome psycho-moteur médicamenteux. Il faut d'autre part indiquer, à côté d'épisodes dépressifs directement liés à la thérapeutique, la survenue possible de modifications thymiques qui s'inscrivent dans le déroulement même du remaniement thérapeutique et s'avèrent de valeur purement réactionnelle; c'est le cas de la symptomatologie dépressive notée dans notre observation I8 (sous Chlorpromazine). Inversement, nous avons constaté sous Chlorpromazine (obs. 3) et même sous Thiopropérazine (obs. 5) des périodes d'euphorie manifestement secondaires aux premiers effets thérapeutiques obtenus, la sédation de l'anxiété notamment. Il est donc difficile de proposer une conception univoque des oscillations de l'humeur observées au cours de l'évolution thérapeutique: chacune doit être interprétée en fonction du tableau clinique et du stade évolutif.

d) Le syndrome akinéto-hypertonique des neuroleptiques majeurs, avec la somnolence, le ralentissement, la réduction des intérêts et de l'activité qu'il comporte, nous conduit enfin à discuter les thèses de BALVET (10) touchant les "comportements de passivité". Insistant sur l'as-

pect d'inertie, d'apathie et de désintérêt, BALVET a en effet décrit au cours du traitement des psychoses schizophréniques un état qui ne saurait selon lui être conçu comme l'addition d'effets psycho-moteurs élémentaires ou partiels. On assisterait chez les schizophrènes à la constitution d'un mode d'existence global comportant une qualité originale du vécu et de la relation avec autrui, et une passivité d'allure régressive. Suivant l'auteur, cet état résulte en premier lieu de l'effondrement de certaines défenses psychotiques; simultanément, le syndrome psycho-moteur lié au médicament rencontrerait une sorte de complicité de la part de la psychose et se combinerait à elle pour réaliser un tableau original; l'accentuation de l'autisme et de l'apragmatisme correspondrait ainsi en grande partie au fond déficitaire de la psychose démasqué par le traitement et majoré par les effets secondaires de celui-ci.

Le travail de BALVET est riche de remarques neuves et suggestives. Nous insisterons nous-mêmes plus loin sur les surdéterminations que les symptômes médicamenteux subissent du fait de la psychose en fonction de laquelle ils sont vécus. Il est de même particulièrement important de souligner le caractère global et structural des modifications psychiques observées sous neuroleptiques: plus qu'une somme d'effets élémentaires, il s'agit bien en effet d'une organisation psychique nouvelle et originale qui ordonne toute l'expérience du sujet. Il nous est cependant difficile de souscrire entièrement aux conceptions de BALVET touchant la signification des modifications psychiques produites par la Thiopropérazine au cours du traitement de la schizophrénie.

Dans la majorité de nos cas tout d'abord, le syndrome psycho-moteur de la Thiopropérazine s'est développé au cours de la cure sans entraîner d'accentuation de l'autisme ni de la symptomatologie déficitaire ou athymique; le syndrome moteur, la neutralité émotionnelle, la morosité, pouvaient parfois suggérer cette impression; l'inertie, l'inactivité et le désintérêt observés à certains moments de la cure nous ont paru en réalité liés beaucoup moins directement à la symptomatologie athymique de la psychose qu'au syndrome psycho-moteur lui-même (troubles moteurs gênant l'activité, somnolence, modifications du cours de la pensée, indifférence, morosité); ce syndrome existe quelle que soit la psychose, et nous l'avons observé au complet dans le traitement d'une bouffée délirante simple (obs. I.); de plus, chez les schizophrènes comme chez les autres malades, les différents éléments du syndrome moteur sont généralement ressentis comme pénibles, étrangers à la personnalité et liés à la prise du médicament: ils sont comme vécus à distance et "critiqués", et cette constatation est fondamentale par rapport à ce que nous dirons plus loin des interventions psychothérapeutiques possibles. Le syndrome d'indifférence émotionnelle, de même, souvent très marqué, ne peut pas être confondu avec l'athymie schizophrénique: il s'agit, comme nous y reviendrons, d'un remaniement profond du dynamisme psychique qui assure parfois simultanément le désinvestissement des contenus morbides et une reprise d'intérêt à l'égard de l'entourage; ainsi avons-nous pu noter chez certains malades en

en cours même de traitement une ébauche de reprise d'activité qu'une diminution de la posologie a pu confirmer. Enfin, l'indifférence observée durant la cure cède le plus souvent dès l'arrêt du médicament, et l'effet désinhibiteur de la Thiopropérazine se manifeste alors comme à découvert. Il nous paraît particulièrement instructif de noter l'absence de comportement de passivité chez nos hébéphrènes les plus régressifs (obs. I4, I5 et I6) et l'obtention chez deux malades (obs. II et I3) d'une action désinhibitrice au cours même de la cure.

Des éventualités particulières doivent cependant être évoquées. Dans notre observation 8, la cure de Thiopropérazine a très nettement fait apparaître une symptomatologie athymique et dissociative jusque-là masquée et le syndrome psycho-moteur du médicament s'y est étroitement intriqué, interdisant au malade tout comme à l'observateur de distinguer ce qui revenait à la psychose de ce qui relevait des troubles produits par le traitement: cette observation nous a paru confirmer la description de BALVET. Les observations 6, II et I2, par contre, nous permettent d'indiquer une éventualité assez différente: chez ces trois malades, le début du traitement a entraîné la réduction d'un certain nombre de mécanismes de défense (projections délirantes et hallucinatoires surtout) et la mise au jour plus ou moins nette de la séméiologie athymique sous-jacente; parallèlement, les crises excito-motrices puis le syndrome psycho-moteur de la période d'état ont été ressentis très péniblement, avec une anxiété qui nous a paru liée à la signification prise par les effets secondaires du médicament (menace d'une régression psychotique plus profonde, danger de dépersonnalisation en particulier). Henri (obs. II) et Louis (obs. I2), par exemple, ont spontanément comparé les différents éléments du syndrome psycho-moteur médicamenteux à des phases antérieures de leur maladie dont ils avaient conservé le souvenir. Il est essentiel de noter à ce propos qu'ils n'ont nullement confondu les deux ordres de faits; ils ont au contraire constamment gardé une certaine distance à l'égard des troubles liés au médicament comme s'ils y voyaient la répétition artificielle, le simulacre d'une expérience spontanée plus ancienne prise comme terme de référence de leurs comparaisons. Lors d'un moment privilégié de la cure, le syndrome psycho-moteur de la Thiopropérazine peut ainsi être vécu comme le rappel transitoire d'une expérience schizophrénique fondamentale qui peut dès lors être réévoquée et verbalisée dans la relation psychothérapique.

En résumé, le syndrome psycho-moteur de la Thiopropérazine peut à certains moments de l'évolution thérapeutique s'intriquer étroitement aux éléments du tableau clinique initial, mais il est vécu à un niveau qui n'est pas toujours celui de l'autisme, et les attitudes qu'il suscite peuvent s'avérer distinctes du "comportement de passivité" au sens de BALVET.

IV) Syndrome hyperkinéto-hypertonique

On sait qu'il est constitué lors de la période d'état du traitement par les neuroleptiques majeurs par l'adjonction au syndrome akinéto-

hypertonique d'une séméiologie hyperkinétique de type akathisique-tasikinétique. On peut en rappeler le corrélatif mental: état d'impatience généralement vécu sur un mode très dysphorique comme une impossibilité de laisser une chaîne de représentations suivre son cours spontané, une "fuite en avant" obligeant à passer sans cesse d'une idée à une autre, d'une activité à une autre. Cet aspect est ici encore évocateur d'une modification de la régulation du "tempo" psychique.

Sur le plan des corrélations objectives, nous avons rappelé que l'importance de la symptomatologie hyperkinétique paraissait bien en relation significative avec l'obtention d'un effet désinhibiteur.

o/o

REMARQUES SUR LA VALEUR THERAPEUTIQUE DES EXPERIENCES

CORPORELLES LIEES A LA CURE NEUROLEPTIQUE

Le syndrome neuroleptique, nous venons de le voir, affecte des niveaux variables mais souvent élevés de la régulation tonico-motrice; si des symptômes comme la rigidité et l'hypertonie semblent souvent vécus "à distance" d'une façon étrangère au moi, les symptômes comportant un aspect psycho-moteur (akinésie avec perte de l'initiative cinétique, modifications conjointes du tempo psychique et moteur, syndromes hyperkinétiques) sont plus proches de la personnalité; ils constituent une expérience tout-à-fait originale et élective dont le caractère relativement durable doit aussi être remarqué. Etudier leur nature et leur signification exacte dans le processus thérapeutique exigerait des développements psycho-pathologiques que nous ne tenterons pas; la position relativement neutre que nous avons adoptée au cours du traitement nous interdit de même de les situer dans le dynamisme d'une cure de type analytique; nous devons donc nous limiter à des remarques très sommaires.

Tout d'abord, -il est banal de le constater- les différentes modifications corporelles liées au traitement s'investissent le plus souvent de significations particulières, variables suivant la psychose, l'histoire personnelle, l'attitude du personnel médical et infirmier: le syndrome neuroleptique manque rarement d'entrer en dialogue avec les symptômes de la psychose, s'intégrant au vécu du malade pour constituer un tableau clinique nouveau et original. L'ensemble du syndrome psycho-moteur se présente d'autre part au patient comme lié à la prise du médicament et peut ainsi devenir le signe de la présence et de l'action du thérapeute; à des degrés divers, il est d'emblée intégré à la relation médecin-malade; c'est bien en effet au travers des effets secondaires du traitement que s'instaure dans bien des cas le contact avec le psychotique: qu'il se plaigne de symptômes pénibles ou exprime un sentiment de calme, d'apaisement, de meilleure maîtrise, il met ordinairement en avant la symptomatologie neuroleptique dont il utilise les éléments pour composer le texte de son discours et y accommoder son rapport avec autrui.

Les crises excito-motrices nous ont paru particulièrement démonstratives à cet égard en ce qu'elles présentent régulièrement ce double aspect: investissement par la psychose de la symptomatologie médicamenteuse et caractère foncièrement relationnel de l'ex-

périence vécue; nos remarques ne viseront pas à minimiser les actions pharmacologiques plus haut isolées à propos des manifestations hyperkinétiques, mais au contraire à mieux les situer dans le processus thérapeutique.

Dix de nos malades ont présenté des crises excito-motrices à un ou plusieurs moments de leur traitement, soit sous HALOPERIDOL soit sous Thiopropérazine. Quatre d'entre eux (obs. I3, I4, I5, I6) étaient des hébéphrènes graves très autistiques et dissociés; la crise n'a entraîné aucune verbalisation qui en permette l'analyse; chez tous quatre cependant, nous avons noté dans les jours suivants un changement d'attitude avec reprise de contact; bien que discret et transitoire, cet effet doit être souligné en raison de son intérêt chez ce type de malade.

Dans les six autres cas, l'accident somatique a amené l'expression de contenus dont la relation avec la psychose était manifeste. François (obs. 2) ressent les phénomènes moteurs comme une épreuve dont il doit triompher pour confirmer la mission dont il se croit chargé: la lutte anxieuse contre l'invasion des contractions involontaires fait partie de la symptomatologie habituelle de la crise, mais se trouve ici intégrée au délire; Louis (obs. I2) y voit l'annonce de son "exécution capitale", métaphore de la dépersonnalisation dont la crise constitue la menace. Dans les observations I et 5, l'accident somatique a été vécu comme une confirmation des thèmes délirants et une preuve de leur véracité administrée à autrui; dans les deux cas, le délire s'en est trouvé remanié: adjonction de nouveaux thèmes chez Daniel (obs. I), modification plus profonde chez Jean (obs. 5), avec euphorie paradoxale de valeur réactionnelle, prolifération des idées délirantes et surtout reprise très nette du contact conditionnant une amélioration ultérieure.

Dans les observations 6 et II enfin, les faits se sont avérés plus complexes; les deux malades présentaient à l'entrée des thèmes délirants qui pouvaient être interprétés comme une défense contre la dépersonnalisation (troubles d'allure hypochondriaque chez l'un, thèmes de transformation corporelle chez l'autre); les accidents neurologiques ont été vécus dans les deux cas dans une angoisse profonde comme une menace de dépersonnalisation; la crise a réalisé une expérience transitoire qui a permis la prise de conscience et l'expression verbale de symptômes fondamentaux dont le patient a pu acquérir une meilleure maîtrise; les jours suivants, ont, en effet, permis de noter une reprise du contact et une régression rapide des thèmes délirants.

Lorsqu'elles surviennent, les hyperkinésies paroxystiques permettent donc l'actualisation d'un certain nombre de contenus psychotiques dans le champ de la communication interpersonnelle et nous avons noté que leur survenue au début de la cure coïncidait souvent avec une évolution thérapeutique ultérieure favorable. Nous serions ainsi amené à opposer deux types de cas: certaines psychoses dans lesquelles les mécanismes de défense sont fortement organisés et protègent le

malade contre l'angoisse, excluraient par leur structure même la survenue d'accidents moteurs paroxystiques et se montreraient dans l'ensemble rebelles à la thérapeutique (obs. 7, 9, 10, 18); dans les formes plus régressives (obs. 13 à 16) ou dans les expériences délirantes ne comportant pas encore de cristallisation défensive structurée (obs. 1, 2, 5, 6, 12), les crises seraient plus fréquentes et témoigneraient d'une organisation psychotique encore mouvante et infiltrée d'une angoisse profonde, donc peut être plus accessible à la thérapeutique. Disons au moins que dans les cas rapportés les crises excito-motrices ont constitué l'événement autour duquel s'est nouée la relation psychothérapique.

Nous sommes donc amené à proposer de ces faits une interprétation voisine de celle qui a été esquissée plus haut à propos du syndrome psychique de la phase akinéto-hypertonique; il s'agit dans les deux cas de modifications qui intéressent un niveau élevé de la psycho-motricité et s'investissent de significations variables, souvent directement liées aux contenus ou attitudes pathologiques; les troubles "secondaires" sont ainsi surdéterminés par la psychose et tendent à constituer une expérience parallèle à l'expérience morbide spontanée; le malade garde en même temps une certaine distance par rapport à la symptomatologie induite; celle-ci conserve habituellement à ses yeux un caractère d'artificialité et d'inauthenticité. Cette "pathologie parallèle" qui reflète la psychose peut dès lors, au moins dans certains cas, être utilisée en vue de l'élucidation de la problématique inconscience qui sous-tend les symptômes morbides.

Différentes éventualités peuvent être signalées. Parfois, la possibilité offerte au malade de réinvestir certains de ses symptômes sur les troubles neurologiques nous a paru impliquer en elle-même une diminution de l'angoisse. Ailleurs (obs. 2, 17, 18, 19), le syndrome neuroleptique a majoré transitoirement la dimension hypochondriaque de la psychose, réalisant une somatisation de l'angoisse en même temps qu'un remaniement du tableau clinique avec dévalorisation de certains thèmes délirants. Dans d'autres cas enfin, (obs. 6, 11, 12), les troubles liés à la thérapeutique ont été vécus comme le rappel d'expériences morbides anciennes et fondamentales, dont la mise à jour a permis un abord plus profond de la psychose.

L'ensemble des expériences corporelles induites par la thérapeutique neuroleptique nous paraît ainsi pouvoir être utilisé dans la technique psychothérapique tout au long de la phase active du traitement, en tant que le malade se projette constamment dans les symptômes extra-pyramidaux, qu'il ressent d'autre part comme le prolongement de la présence du thérapeute. C'est dans cette perspective que l'action psychothérapique nous paraît pouvoir s'insérer dans l'enchaînement des modifications thérapeutiques obtenues par la pharmacothérapie. On a très souvent insisté sur le fait qu'une attitude psychothérapique au sens le plus large était indispensable pour confirmer les résultats obtenus par chimiothérapie, attitude attentive de compréhension humaine qui doit au minimum viser à permettre au malade d'accepter les symptômes pénibles liés au

traitement comme un inconvénient nécessaire sur le chemin de la guérison, voire comme une preuve de l'activité du traitement administré; il faut sans doute aller plus loin et voir comment l'action psychothérapique doit venir à chaque étape soutenir et confirmer les améliorations parcellaires obtenues par le traitement neuroleptique. GREEN, par exemple, a insisté sur les difficultés, les blocages, qui peuvent résulter de la réduction des manifestations psychotiques lorsqu'elle est vécue par le malade comme la conséquence immédiate de la prise du médicament au lieu d'être intégrée à la relation thérapeutique globale; dans le meilleur cas, la disparition des troubles est acceptée comme une amélioration qui évite la remise en question des conflits affectifs sous-jacents et renforce donc la méconnaissance du sujet à leur égard. Dans d'autres cas, très fréquents, l'abrasion de certains symptômes est reçue par le sujet moins comme une amélioration de son état que comme une diminution, une dangereuse atteinte à son intégrité liée à la mise en question des mécanismes de défense mis en jeu dans la psychose. SARWER-FONER, de même, a noté que les effets pharmacothérapiques ne pouvaient inaugurer une évolution thérapeutique favorable que dans la mesure où le malade pouvait être amené, au moins partiellement, à prendre conscience du bénéfice ainsi réalisé; par là, se trouve mis en relief la valeur d'un contact établi aussitôt que possible avec le psychotique, et les expériences corporelles liées au traitement peuvent prendre à ce niveau leur pleine valeur.

Quelques remarques techniques peuvent alors être proposées. La première question qui se pose est celle de l'unicité du thérapeute; on sait les discussions que ce problème a soulevées concernant la psychothérapie des psychoses, certains auteurs estimant que la régression psychotique est telle que le thérapeute doit assumer pleinement son rôle d'image parentale en prenant en charge toutes les mesures qui peuvent concerner le malade, d'autres préférant répartir les rôles pour éviter que le champ psychothérapique ne soit troublé par des interventions qui lui seraient extérieures (prescription de médicaments et équilibration des doses, décision de sortie, de permission, de réhospitalisation etc.....). Le point de vue que nous avons développé nous conduirait pour notre part à adopter la première attitude. Il va de soi que nous n'envisageons nullement ici le problème général de la technique psychanalytique en matière de psychoses, mais seulement l'attitude à adopter à l'égard de malades psychotiques hospitalisés à l'occasion d'une phase aiguë ou subaiguë de la maladie et pour lesquels un traitement neuroleptique intensif est rapidement instauré; s'il est vrai que la relation psychothérapique doit en règle être recherchée et si les expériences somatiques liées au traitement neuroleptique peuvent la favoriser, il semble que l'ensemble du traitement doive être pris en charge par le même thérapeute. Différents cas doivent cependant être distingués.

I°) Suivant les diverses phases de la thérapeutique neuroleptique d'abord :

a) durant les périodes où une thérapeutique intensive est mise en oeuvre, nous pensons que dans la plupart des cas le

travail psychothérapique doit être entrepris chaque fois qu'il est possible par le médecin qui assume la thérapeutique biologique; les possibilités de transfert sont alors à leur maximum et les expériences liées au traitement peuvent ainsi s'actualiser peu à peu au sein de la relation psychothérapique et faire l'objet d'une élaboration qui permette la remise en mouvement d'une problématique plus profonde. Nous nous contenterons de noter à ce titre la multiplicité des significations qui peuvent ainsi venir au jour: symbolisme oral du bon objet incorporé ou, à l'inverse, du poison qui diffuse dans le corps; mise en jeu de la bipolarité activité-passivité: être forcé de marcher, ou au contraire être bloqué, inhibé, paralysé, ceci pouvant être ressenti soit comme une action bénéfique et sécurisante, soit comme une agression de la part du médecin etc..

La multiplicité des attitudes ainsi induites chez le malade et leur interférence avec la symptomatologie de la psychose amènent évidemment à des mesures variables qui doivent s'efforcer de tenir compte à chaque moment des différents facteurs en jeu; ainsi doit-on adapter à chaque cas le choix du médicament, la posologie et l'emploi de médicaments correcteurs. Il est par exemple des cas où la psychothérapie devra être interrompue à l'occasion d'un grand syndrome akinéto-hypertonique, dans la mesure où les effets pharmacologiques qui l'accompagnent sont recherchés, mais le vécu de cette période thérapeutique pourra généralement par la suite être verbalisé et éventuellement interprété; à l'inverse, certaines phases du traitement entraînent peut-être une tranquillisation telle que toute relation psychothérapique se trouve rompue, ce qui peut conduire à diminuer la posologie pour retrouver le contact. Il est enfin des cas extrêmes -relativement rares- où l'état du malade nécessite une attitude coercitive qui seule peut assurer le traitement somatique: c'est l'un des cas où ne peut guère être évitée la distribution des tâches entre deux médecins.

b) Une fois franchie la période aiguë, la situation est différente; il est en particulier des cas dans lesquels la rémission est assez franche pour permettre une réinsertion sociale, les symptômes résiduels nécessitant cependant une poursuite à long terme de la psychothérapie qui tend à prendre une forme plus institutionnalisée; il semble qu'ici la post-cure médicamenteuse et les mesures actives (réhospitalisation, par exemple) doivent être assurées par un deuxième médecin pour préserver la spécificité du champ psychothérapique.

2°) En fonction du type de la psychose, ensuite, nos observations peuvent être acindées en trois groupes :

a) Dans les bouffées délirantes à la phase aiguë et les poussées schizophréniques, la psychothérapie ne peut guère s'écarter dans ses premières phases d'une position de compréhension bienveillante et de soutien actif qu'on visent avant tout à préparer la relation plus directe qui permettra la réduction thérapeutique des troubles aigus; encore a-t-on pu signaler l'efficacité de certaines interprétations très

directes et profondes, la destructuration réalisée par le tableau morbide autorisant seule des incursions dont la valeur reconstructive peut être considérable.

b) Les délires chroniques systématisés constituent, on le sait, le domaine le plus rebelle au travail psychothérapique et il est difficile de dépasser ici un certain style de contact et de relation qui ne vise qu'à aménager les résultats thérapeutiques obtenus et à prévoir une post-cure qui puisse être acceptée du malade.

c) Mais le domaine où chimiothérapie et psychothérapie paraissent devoir se concilier le plus durablement et le plus harmonieusement est celui de la schizophrénie. Le traitement neuroleptique permet la réduction généralement rapide des expériences délirantes primaires, de l'activité hallucinatoire, des poussées de dépersonnalisation, fragmentant l'évolution et inhibant l'élaboration délirante, permettant ainsi la préservation du niveau de communication qui permet dans les cas favorables la mise en oeuvre d'une psychothérapie à long terme.

° ° °

ETUDE DU PROCESSUS THERAPEUTIQUE

L'évolution sous traitement des psychoses délirantes est évidemment conditionnée au premier chef par la structure de la psychose: d'elle dépendent le degré de réductibilité de chacun des symptômes, l'ordre de leur disparition, le niveau d'amélioration obtenu au terme du traitement; par rapport aux effets thérapeutiques, chaque symptôme doit donc d'abord être replacé dans l'économie générale de la maladie.

La pratique des neuroleptiques nous a pourtant enseigné qu'un certain nombre de troubles se montraient régulièrement accessibles au traitement, quelle que soit la maladie en cause, de telle sorte qu'en marge de la nosographie, s'est peu à peu constituée une nouvelle séméiologie en fonction de laquelle peuvent être repérés d'emblée chez chaque malade un certain nombre de symptômes dont la réduction sera en règle rapidement obtenue, alors que d'autres ne pourront être influencés qu'au terme d'un long traitement.

I) Réduction de la symptomatologie aiguë ou subaiguë

Nous commencerons par isoler, dans les observations plus haut rapportées, les troubles qui ont rapidement réagi au traitement, quelle que soit la psychose dont ils étaient l'expression passagère; il s'agit, en effet, d'une symptomatologie aiguë ou subaiguë, présente à des degrés variables dans tous les cas que nous avons rapportés et généralement responsable du placement.

On peut d'abord relever à ce titre l'élément confusionnel présent de façon patente chez 3 de nos malades (obs. 2, 3, 4) dans le cadre d'une phase schizophrénique aiguë; on peut en rapprocher les expériences oniroïdes caractérisées par le caractère visuel et scénique des thèmes évoqués, la dramatisation et le trouble sous-jacent de la vigilance, ce dernier manifeste dans les cas 2 et 3, plus discret chez Daniel (Obs. I) et Jean (obs. 5); l'ensemble de ces troubles se sont amenés en quelques jours, témoignant de la normalisation du niveau de conscience.

Il en est de même pour un certain type d'anxiété; nous parlons exclusivement ici de l'anxiété psychotique, dont on sait qu'elle réagit au traitement neuroleptique d'une façon bien différente de l'anxiété névrotique; encore convient-il ici de faire d'autres distinctions. Il est d'abord des cas où l'anxiété constitue le fond sur lequel évolue une expérience délirante de type schizophrénique (par exemple obs. 3, 5, 8, 10); l'effet thérapeutique a été rapide dans ces cas, et on peut souligner à ce propos que l'idée d'une "sédation" n'en rend compte qu'approximativement; dans d'autres cas, en effet, ce type d'angoisse s'accompagnait de sentiments de dépersonnalisation qui venaient en manifester la véritable dimension (obs. 4, 6, 11, 12); leur réduction rapide témoigne d'un remaniement profond du vécu du sujet.

Ailleurs, l'anxiété était associée à l'hypersthénie, à l'anxiété délirante qui accompagne les moments évolutifs des délires chroniques systématisés; il s'agit d'un tableau assez particulier où l'état de tension émotionnelle et d'hypervigilance sous-tend une productivité délirante et hallucinatoire accrue et des "passages à l'acte" responsables de l'hospitalisation (obs. 18 et 19). Meurice a parlé à ce propos de "dysthymie psychotique" en soulignant la participation d'une hyperthymie anxieuse mais aussi d'un trouble de la vigilance ("hyperfocalisation").

Il est enfin d'autres troubles de l'humeur, à type d'hyperthymie euphorique notamment (obs. 1, 7, 17) sur lesquels le traitement agit régulièrement; signalons de même les troubles du sommeil et les désordres du comportement dans la mesure où ils dépendent des perturbations que nous venons d'énumérer, en particulier les conduites auto-agressives (obs. 12) ou hétéro-agressives (obs. 5, 6, 10).

Si nous réunissons ces différents effets thérapeutiques - rapides, prévisibles, relativement indépendants de la psychose considérée -, nous voyons qu'ils peuvent tous être rattachés à la normalisation d'un certain nombre de fonctions psychiques basales dont le substrat est repérable; de nombreux travaux ont établi l'existence d'une régulation sous-corticale des fonctions psychiques élémentaires, et on peut citer à cet égard, avec J. DELAY, la régulation du rythme nycthémeral, la régulation du niveau de vigilance, la régulation de l'humeur, ces deux dernières fonctions conditionnant le "tonus mental" au sens de Pierre JANET. Les différents symptômes plus haut énumérés répondent en effet à des dissolutions - de niveau variable - de ces différentes fonctions et un certain nombre d'actions pharmacologiques peuvent ainsi être isolées.

Tentons de caractériser ces actions; on ne saurait d'abord les définir comme une simple sédation et il faut insister au contraire sur leur caractère réducteur, dont témoigne la transformation profonde opérée dans la psychose par l'intervention thérapeutique. De même, ces actions sont plus que symptomatiques: elles ne portent pas sur des symptômes isolés, mais sur des ensembles de symptômes qui expriment la

dysrégulation d'une ou plusieurs fonctions et peuvent donc être décrites comme syndromiques, ou plus exactement comme polysyndromiques. Elles sont enfin pathogéniques dans la mesure où elles témoignent d'une modification des ensembles fonctionnels qui représentent comme le clavier de la psychose.

Nous pensons qu'il est ainsi possible d'isoler une série d' "actions thérapeutiques aiguës" répondant à des mécanismes psychopathologiques précis et rendant compte de la réduction des troubles qui expriment la dysrégulation des fonctions psychiques élémentaires. Ce type d'action, le premier décrit dès l'apparition de la Chlorpromazine (37), reste la caractéristique fondamentale de la chimiothérapie actuelle. Il répond en pratique au premier stade du traitement; la récupération du sommeil, le contrôle de l'agitation et des conduites agressives, la réduction de l'anxiété, des troubles de la vigilance et des expériences oniroïdes autorisent une première prise de contact et permettent une meilleure analyse du tableau morbide, réduit à ses lignes essentielles par la disparition de la bruyante symptomatologie de surface.

Mais l'évolution thérapeutique ne s'entient pas là et l'obtention de ce premier niveau d'amélioration est suivie dans les cas favorables d'une série de remaniements ultérieurs généralement plus progressifs et plus parcellaires, plus variables aussi en fonction de la psychose considérée. A côté des symptômes directement liés aux troubles des fonctions psychiques élémentaires, existent en effet des troubles qui semblent plus profondément inscrits dans la personnalité du malade et dont l'évolution sous traitement est bien différente.

II) Modes de régression de l'activité délirante et hallucinatoire

Il convient de souligner d'emblée l'opposition entre psychoses aiguës et psychoses chroniques: cette distinction, d'une valeur psychopathologique fondamentale, est confirmée par le mode d'action bien différent de la thérapeutique neuroleptique dans les deux cas. C'est ce que nous mettrons en relief en étudiant tout d'abord le devenir sous traitement du syndrome hallucinatoire; nous tenterons ensuite de dégager quelques-uns des facteurs qui interviennent dans la réduction des différents types d'organisations délirantes, et terminerons en envisageant l'évolution du syndrome athymique de la schizophrénie.

A) L'activité hallucinatoire

Le syndrome hallucinatoire est souvent l'une des "cibles" visées par le traitement neuroleptique, moins sans doute en tant qu'élément isolé qu'en tant que témoin de l'activité délirante, dont il est indissociable. Il est, de fait, souvent accessible au traitement et sa réduction témoigne généralement d'un important remaniement de la psychose; on sait pourtant d'autre part la difficulté d'une étude approfondie

de son évolution sous traitement: l'observateur voit son objet d'étude se déformer au gré des attitudes de réticence ou de dissimulation que le malade est parfois amené à prendre. C'est ainsi que dans nos observations I3, I4 et I5, existait peut-être une activité hallucinatoire que la nature du tableau clinique et l'attitude du malade ne nous ont pas permis de préciser; dans l'observation I6, de même, l'activité hallucinatoire n'a pu être mise en évidence qu'au cours d'une sub-narcose barbiturique et si sa sédation a semblé par la suite jouer un rôle dans l'évolution de la psychose, il est demeuré impossible d'en étudier les modalités.

Nous avons pu suivre régulièrement l'évolution de l'activité hallucinatoire chez I2 de nos malades.

I) Des différences apparaissent d'abord en fonction des divers types d'activité psychosensorielle.

Les hallucinations olfactives et gustatives tout d'abord (obs. 4 et I8), proches des interprétations délirantes dont il est difficile de les distinguer, ont rétrocedé rapidement dès l'apparition des premiers effets de sédation.

Le groupe formé par les hallucinations auditives verbales, les hallucinations psychiques et les phénomènes d'écho de la pensée et de commentaire des actes, ne nous a pas paru dans notre matériel pouvoir être dissocié en fonction de l'évolution thérapeutique, encore que la valeur de ces différents phénomènes ne soit certainement pas univoque. Une différence apparaît par contre entre deux aspects sémiologiques qui se donnent habituellement comme étroitement intriqués et que l'activité neuroleptique peut dissocier: dans certains cas, on peut observer une période intermédiaire pendant laquelle les contenus hallucinatoires persistent bien que la conviction délirante de leur origine extérieure soit critiquée (nous reviendrons sur nos observations 4, 5, 8, II); ailleurs, au contraire, le sentiment d'influence qui s'attachait à un grand nombre d'expériences a survécu à la disparition des hallucinations; se présentant dès lors dans nos cas 2 et 7 comme une croyance délirante résiduelle sous-tendue par l'hyperthymie persistante.

D'autres types d'activité hallucinatoire ont paru rebelles à la thérapeutique: il s'agit de phénomènes plus proches du corps, tels que les hallucinations coenesthésiques et kinesthésiques (obs. I9) ou les hallucinations verbales motrices (obs. IO). Si l'hallucination témoigne, par delà la rupture psychotique, d'une tentative de restauration du rapport avec autrui, ce fait pourrait être expliqué par le caractère plus régressif et archaïque d'un mode de relation qui prend le corps comme signifiant; ce type d'activité hallucinatoire n'a réagi que d'une façon très lente et très partielle au traitement neuroleptique.

2) Il est, en fait, bien difficile d'étudier isolément le syndrome hallucinatoire dont la valeur ne peut être exactement saisie qu'en fonction de l'ensemble de la psychose à laquelle il s'intègre; les modalités de sa régression, et plus encore la place de celle-ci dans l'ensemble du processus thérapeutique, paraissent bien commandées par la structure de la psychose, de même que l'attitude adoptée par le malade à l'égard de cet effet thérapeutique.

Notre analyse va partir de deux cas extrêmes opposables point par point.

Chez Daniel (bouffée délirante: Obs. I); les phénomènes psycho-sensoriels avaient connu un début brusque 8 jours avant l'hospitalisation; très esthésiques, il sont vécus sur un plan qui est celui-là même de la perception, à un niveau qui évoque une expérience oniroïde; leur contenu est coextensif au délire lui-même qui se donne comme distinct de la personnalité du malade, comme une intrusion étrangère, une surprise qu'il faut bien accepter, la révélation d'un monde nouveau qui marque une rupture complète avec l'histoire antérieure du sujet; Daniel entreprend en effet de nous convaincre, il veut se convaincre lui-même en s'assurant la caution de l'assentiment d'autrui; le délire est plastique et se modifie au gré de toutes sortes d'interventions (entretiens avec le malade, crises (excito-motrices)).

L^o Halopéridol entraîne la disparition très rapide des hallucinations auditives, liée en partie sans doute à la réduction du trouble de la vigilance qui conditionnait la confusion entre l'intérieur et l'extérieur, le réel et l'imaginaire; leur disparition est vécue passivement comme un événement sensoriel tout aussi peu intégré à la personnalité que leur apparition une semaine plus tôt; le syndrome d'influence persiste par contre, seul garant désormais de la conviction délirante qu'entretient l'hyperthymie euphorique qui sous-tend le tableau; cette hyperthymie enfin corrigée par une haute dose de neuroleptique, le syndrome d'influence tombe comme de lui-même, en même temps que la conviction délirante, et Daniel formule immédiatement une critique ferme et assurée de son état pathologique: la guérison est vécue comme le retour au réel, Daniel renoue avec sa personnalité antérieure; aucune séquelle ne subsiste, l'épisode morbide lui apparaît comme une aberration incompréhensible qui est venue un moment rompre la cohérence de son histoire.

Chez Karel (psychose hallucinatoire chronique: Obs. I9), la situation est bien différente: l'activité hallucinatoire existe depuis des années, elle paraît fortement enracinée dans la personnalité du sujet, dans la mesure où elle a été élaborée comme un mode privilégié de la relation à autrui; on peut lui reconnaître un caractère esthétique sans doute, mais cet aspect fuit et se dérobe sans cesse devant tout essai d'analyse comme si Karel voulait le garder secret pour mieux mettre en avant les significations que ses hallucinations véhiculent; selon le mot

de M. BLEULER, il hallucine beaucoup plus le sens que les paroles, et toute l'évolution thérapeutique va montrer combien il tient à ce sens et à la position qu'il lui assure.

Le traitement tout d'abord n'entraîne aucune modification des hallucinations., Karel nous en assure triomphalement; puis, très progressivement, à mesure que l'anxiété et la sthénie s'apaisent, une distance s'instaure entre le malade et son expérience psychotique; les hallucinations se raréfient en même temps que diminue leur résonance affective. Karel en fournit rapidement une explication délirante (la machine à influencer a dû être éloignée) et le délire cherche de nouveaux aliments, dans les modifications corporelles liées au traitement, qui tendent à supplanter les persécuteurs qui s'éloignent; le tableau prend ainsi une teinte d'hypochondrie délirante et aboutit à une dépression qui témoigne, nous semble-t-il, de la rupture d'équilibre causée par l'affaiblissement d'un des mécanismes de défense essentiels de la psychose; sorti, Karel utilisera les neuroleptiques de manière très ambiguë pour "contrer l'ennemi" lorsqu'il dépasse les bornes; aucune critique n'a été obtenue, l'ensemble de l'amélioration a été vécu comme une détente, une trêve au cours de la lutte, qui n'interrompt en rien la continuité d'une existence entièrement infiltrée par le délire.

Ainsi, pourraient être schématiquement opposés ces deux cas extrêmes: dans les bouffées délirantes non schizophréniques, le syndrome hallucinatoire se donne au malade comme un événement sensoriel directement lié à l'altération des cadres de la réalité perçue; il disparaît brusquement dès que le traitement corrige les troubles de l'humeur et de la vigilance, le malade accédant aussitôt à une critique satisfaisante de l'épisode morbide. Dans les P.H.C., l'hallucination est moins vécue que crue, affirmée et rapportée; elle est moins un événement subi qu'une attitude active, une modalité de l'activité psychique habituelle du malade; le délire est ici avant tout une conception du monde abstraite et systématique dont l'hallucination n'est que l'incarnation, le mode de manifestation concret et relativement contingent. La réduction de l'activité hallucinatoire est généralement incomplète, lente, insidieuse, et inséparable du désintérêt qui frappe peu à peu l'ensemble du délire; elle est vécue par le malade comme un événement contingent et somme toute négligeable et ne suffit pas à entraîner l'abandon du système délirant.

Du point de vue descriptif auquel nous nous plaçons, l'activité hallucinatoire observée chez nos schizophréniques paraît se répartir entre ces deux extrêmes en fonction de la structure dans laquelle elle s'insère; les observations 2, 3, 5, 7, 12 nous offrent l'exemple d'une activité hallucinatoire de début récent, très esthétique, intégrée à un tableau d'allure subaiguë proche d'une expérience oniroïde, géométrisant le cours d'une schizophrénie d'évolution récente; à l'autre ex-

trême, dans les cas 8, 10, 16, 17, par exemple, les hallucinations sont anciennes, peu esthétiques, insérées dans une forme d'existence pathologique qui en fait le témoin plus que le moteur du délire. Cette distinction est, certes, schématique, mais elle peut nous aider à mieux saisir la signification des différences qui se manifestent dans l'évolution sous traitement du syndrome hallucinatoire en fonction du type de la psychose schizophrénique.

a) C'est ainsi qu'en premier lieu différentes modalités peuvent être distinguées dans la régression des phénomènes psycho-sensoriels. Dans les poussées schizophréniques aiguës, l'activité hallucinatoire disparaît brusquement, d'un jour à l'autre, dès que le traitement a obtenu la correction de la perturbation basale qui la sous-tend (dans l'observation 3, anxiété proche de la dépersonnalisation; dans l'observation 7, hyperthymie euphorique).

Dans d'autres cas, la réduction reste rapide, mais comporte cependant des phases intermédiaires; dans le cas N° 2 par exemple a été notée une série d'oscillations aboutissant à une position critique, les contenus délirants se trouvant dévalorisés, le souvenir de l'activité hallucinatoire elle-même étant banalisé et ramené à l'exagération d'un phénomène normal (" voix de la conscience "); dans nos observations 4 et 8, la phase intermédiaire a été caractérisée par la diminution rapide du sentiment xénopathique, les contenus hallucinatoires continuant quelque temps à se présenter au malade, qui reconnaissait en être l'auteur; le phénomène a donc pris transitoirement l'aspect d'un déroulement idéique automatique évoquant soit un mentisme (obs. 8), soit une véritable " hallucinose thérapeutique " (obs.4). Dans le cas N° 5 enfin, le phénomène hallucinatoire avant de disparaître a été - sans être critiqué - considéré quelque temps par le malade comme un mécanisme dont il avait le contrôle et dont il pouvait user à loisir lorsque bon lui semblait. Ces types d'évolution montrent bien comment les variations de l'activité psychosensorielle peuvent apparaître comme le témoin de modifications dynamiques profondes, sur lesquelles nous reviendrons.

Il est enfin des psychoses schizophréniques anciennes (obs. 10, 16) dans lesquelles, comme dans les P.H.C., l'activité hallucinatoire semble le témoin contingent d'une existence délirante : l'activité hallucinatoire n'est ici influencée que très partiellement et d'une manière insidieuse à mesure que se remanie l'ensemble de la psychose.

b) La réduction ou la diminution de l'activité hallucinatoire prend de même dans l'ensemble du processus thérapeutique une importance variable en fonction du type de la psychose. Lorsqu'elle est intégrée à un tableau subaigu comportant des troubles de l'humeur et de la vigilance, sa réduction - en règle complète - témoigne d'une franche amélioration et d'une action décisive sur les efflorescences psychotiques (obs. 2, 3, 7) : Dans les phases processuelles, qui ne comportent pas

de tels signes d'acuité, les effets thérapeutiques sont généralement plus parcellaires et la disparition de l'activité hallucinatoire n'entraîne que des remaniements partiels; chez Michel (obs. 4) et chez Jean (obs. 5), elle a permis la critique de certains thèmes délirants et une ébauche de reprise de contact avec la réalité, mais l'évolution n'a pu être stabilisée qu'au prix d'une importante prolongation du traitement; chez Louis (obs. 12), la réduction des hallucinations a entraîné un début de prise de distance à l'égard des thèmes délirants en autorisant une attitude de "réticence thérapeutique". Il est enfin des cas où la disparition (obs. 8) ou la diminution (obs. 10, 16) de l'activité psychosensorielle, dans des formes schizophréniques anciennes et peu évolutives, n'a pas paru entraîner, par elle-même, de modifications importantes du tableau clinique.

c) La forme de la psychose est enfin déterminante à l'égard de la position critique à laquelle le malade va pouvoir accéder vis-à-vis de l'activité hallucinatoire elle-même.

Dans les formes aiguës, l'activité hallucinatoire fait en règle dès sa réduction l'objet d'une critique ferme et définitive (obs. 2, 3, 4, 7); dans les formes d'évolution plus chronique, un tel résultat est rarement atteint et le malade peut prendre différentes attitudes à l'égard de l'activité hallucinatoire passée: il paraît tantôt s'en désintéresser, "oublier" sans accéder à la conscience du caractère pathologique; c'est en particulier le cas des hébéphrènes très régressifs (obs. 12 et 16); d'autres malades, tout en critiquant après coup les thèmes délirants d'origine hallucinatoire, gardent la conviction de la réalité passée des hallucinations ou de la possibilité générale d'une "communication de pensée" (obs. 5, 8, 17); cette position répond à la persistance d'un résidu délirant, mais paraît aussi témoigner d'un effort pour restaurer l'unité de la personnalité menacée par la rupture psychotique. Ailleurs, enfin, la sédation de l'activité hallucinatoire peut-être interprétée par le malade à l'intérieur de son cadre de référence délirant (obs. 10).

3) Différents types d'effets thérapeutiques participent ainsi à la réduction du syndrome hallucinatoire.

a) Dans les tableaux aigus ou subaigus, l'activité psycho-sensorielle ne peut être isolée des troubles de l'humeur et de la vigilance, qui caractérisent la structure oniroïde; la régression du syndrome hallucinatoire est directement liée aux effets thérapeutiques qui définissent l'action aiguë de la médication neuroleptique.

b) Dans les délires chroniques, les phénomènes psycho-sensoriels ne sont dans la majorité des cas influencés qu'après un temps de latence et par l'intermédiaire du syndrome d'indifférence psychomotrice lié au traitement; plus que d'une action directe sur

le syndrome hallucinatoire, il semble s'agir ici d'un remaniement souvent lent des mécanismes défensifs mis en jeu dans la psychose; des modifications aussi complexes que la réappropriation progressive au moi des contenus psychiques hallucinés montrent que l'évolution sous traitement de l'activité hallucinatoire ne peut être séparée de l'ensemble des remaniements évolutifs induits par la thérapeutique.

c) Dans certains cas pourtant, la réduction de l'activité psycho-sensorielle a été obtenue très rapidement, avant l'installation d'un syndrome d'indifférence émotionnelle clinique - ment observable et a entraîné la dévalorisation et la critique rapide des thèmes délirants (obs. 2, 4 et 5); ce type d'évolution, observé sous HALOPERIDOL, permet d'avancer l'hypothèse d'une activité particulière de ce dérivé butyrophénonique à l'égard du syndrome psycho-sensoriel.

B) Evolution thérapeutique des différents types d'organisation délirante

I) Nos observations permettent d'abord de distinguer différentes modalités évolutives liées à la structure de la psychose.

a) Nous avons schématisé plus haut le type évolutif généralement observé au cours des bouffées délirantes simples de structure oniroïde (obs. 1): le délire et l'hallucination sont ici inséparables, tous deux corrélatifs de l'altération des cadres de la réalité perçue et du désordre thymique; le traitement neuroleptique exerce en général une action rapide et décisive sur ce type de syndrome.

b) Les psychoses délirantes aiguës symptomatiques d'une évolution schizophrénique à son début comportent d'abord avec ce premier type un certain nombre d'analogies; l'organisation délirante y est également sous-tendue par la dysrégulation des fonctions psychiques basales (vigilance, thymie, tonus mental) et sa régression obéit à des mécanismes voisins: le délire est désinvesti et critiqué en bloc dès que se trouve corrigé le bouleversement de l'expérience sensible dont il est le reflet.

Des nuances doivent cependant être apportées: tout d'abord, l'évolution sous traitement ne se fait pas d'un seul tenant comme dans les bouffées délirantes, mais comporte des rechutes (obs. 3) et des remaniements imprévus (épisode dépressif dans l'observation 2); ensuite, le malade n'accède généralement pas à une prise de position critique franche à l'égard de l'épisode morbide: il peut notamment en minimiser le caractère pathologique et l'interpréter rétrospectivement comme une simple exagération d'un mode de réaction normal, et compréhensible (obs. 3). Enfin et surtout, la réduction des efflorescences délirantes fait apparaître la symptomatologie athymique et dissociative qui ne se manifestait au départ qu'à travers l'ambivalence des thèmes délirants, la

tendance à la rationalisation et les troubles du cours de la pensée. La thérapeutique neuroleptique joue en pareil cas le rôle d'un analyseur du tableau clinique en permettant de préciser la valeur exacte de la décompensation psychotique.

c) Dans les phases processuelles émaillant l'évolution de certaines hébéphrénies (obs. I2) et surtout dans les psychoses paranoïdes de forme discontinue (obs. 4, 5, 6, 7), la symptomatologie "productive" ou "positive" est en règle rapidement réduite par le traitement, mais la ligne évolutive est très variable suivant le malade; les différents symptômes sont atteints dans un ordre inconstant, leur disparition modifie la psychose dans une proportion également difficile à prévoir.

Chez Michel (obs.4) et chez Jean (obs. 5), la sédation de l'activité hallucinatoire a permis la critique partielle des thèmes délirants et une reprise de contact avec le réel. Chez Jean-Claude (obs. 6) , c'est le contrôle de l'angoisse de dépersonnalisation qui a permis la dévalorisation du délire. Chez Louis (obs. I2) il a fallu traverser une phase de désintérêt et de morosité, sous Thiopropérazine, pour obtenir d'abord une attitude de réticence qui répondait à un meilleur contrôle des thèmes délirants, ensuite un désinvestissement du délire sans critique authentique.

La critique finalement obtenue dans de tels cas à l'égard des thèmes délirants manque de fermeté et ne comporte pas d'objectivation vraie (obs. 4,5, 7): les thèmes sont en apparence complètement désinvestis mais conservent avec l'organisation de la personnalité des rapports souterrains qui interdisent au malade de considérer l'épisode morbide comme une rupture transitoire et complète dans la continuité de son existence. Jean par exemple, (obs. 7) garde après l'épisode aigu des préoccupations religieuses, et dans l'observations 4 persiste une curiosité "scientifique" concernant les phénomènes de transmission de pensée, qui alimentera plus tard les thèmes d'une nouvelle poussée processuelle. Dans les observations 6 et I2, de même, l'attitude de réticence, l'indifférence croissante à l'égard des thèmes délirants, la reprise de contact avec le réel, coïncident avec une incontestable prise de distance, mais la réduction de la symptomatologie de surface laisse persister une personnalité marquée par la psychose et profondément modifiée dans sa structure, prête à remettre en oeuvre les mêmes mécanismes de projection délirante à la moindre modification pathogène du milieu extérieur.

C'est dans ce type de cas que les crises excito-motrices ont paru le plus constamment s'intégrer à l'expérience psychotique originale, rompre sa cohésion et infléchir son évolution; ce fait témoigne sans doute de la plasticité de l'organisation défensive, qui explique aussi les effets transférentiels massifs obtenus dès le début du traitement et utilisables dans la suite.

Ces formes de schizophrénies sont les plus accessibles au traitement neuroleptique et l'association d'une psychothérapie active y connaît aussi ses meilleures indications; la chimiothérapie permet la réduction des expériences délirantes primaires et des phases de dépersonnalisation et fragmente l'évolution en interdisant la constitution d'un délire chronique à partir des moments féconds de l'évolution; le traitement restaure ainsi le niveau de communication qui permet une psychothérapie efficace, en même temps que l'absence de signes déficitaires graves permet au malade de bénéficier des thérapeutiques institutionnelles.

d) L'aspect est différent dans les psychoses paranoïdes dont l'évolution ancienne et continue a profondément structuré la personnalité et les attitudes délirantes.

Chez Jacques (obs. 9), il s'agit d'un délire paranoïde relativement bien systématisé entraînant une croyance absolue; la thérapeutique n'a eu que des actions de surface sur l'anxiété et la sthénie délirante; l'absence de toute réaction aux syndromes neurologiques induits par le traitement paraît témoigner de la rigidité des défenses et va de pair avec l'impossibilité de toute relation psychothérapique vraie. Chez Jean (obs. 10), seul un traitement très prolongé a obtenu une diminution de l'activité hallucinatoire et un rémanement puis une mise à distance du délire. Les observations 8 et 17 font état d'une action plus décisive sur la thématique délirante, mais le traitement a dû même coup révéler une symptomatologie déficitaire sous-jacente qui n'a pas pu être influencée.

Le désinvestissement du délire, lorsqu'il est obtenu dans de tels cas, se fait en règle très progressivement et demeure partiel.

e) Quatre de nos hébéphrènes (obs. 13 à 16) nous permettent de dégager un type évolutif assez particulier. Il s'agissait de formes anciennes dominées par le syndrome dissociatif et athymique; le délire, très peu élaboré, très flou, très morcelé, n'apparaissait qu'à l'arrière plan du tableau clinique.

L'amélioration thérapeutique obtenue dans ces quatre cas a paru intéresser conjointement le syndrome psycho-sensoriel, le syndrome délirant et la symptomatologie athymique, et a ainsi revêtu un caractère global que nous n'avons pas observé dans les autres formes de schizophrénies. Les idées délirantes sont ici très labiles, comme en témoigne leur régression avant tout traitement chez Marcel (obs. 14); ailleurs, leur mise à distance survient progressivement, sans qu'aucune critique n'en soit formulée, et une attitude ambiguë de réticence à leur égard est la règle. Le syndrome hallucinatoire s'est montré généralement difficile à isoler chez de tels malades; il semble pourtant conditionner, au moins en partie, l'attitude autistique, les troubles du cours de la pensée et les troubles du comportement (impulsions brutales et imprévisibles) et sa

réduction pourrait rendre compte d'un certain nombre d'améliorations cliniques. Enfin, l'amélioration du syndrome athymique a paru étroitement liée aux effets thérapeutiques précédents.

Sans doute, la régression profonde et la massivité des mécanismes psycho-pathologiques en cause expliquent-elles en partie ce type global d'améliorations, mais il faut tenir compte aussi du fait que les quatre malades dont nous parlons ont été traités par la Thio-propérazine; il se pourrait que ce médicament d'action très polyvalente soit capable d'influencer simultanément dans de tels cas différents ordres de symptômes. Nous devons souligner aussi la survenue de crises excito-motrices au début du traitement chez ces quatre malades, et leur corollaire immédiat, généralement transitoire mais toujours précieux, de reprise de contact et d'intérêt.

f) Dans les psychoses hallucinatoires chroniques, enfin, l'effet thérapeutique se limite en règle à une diminution de la résonance affective du délire et à une sédation très lente et généralement incomplète de l'activité hallucinatoire; ce résultat ne saurait être minimisé puisqu'il suffit souvent à autoriser la sortie et la reprise d'une activité professionnelle.

2) Nous tenterons maintenant de schématiser les différents facteurs qui nous paru intervenir dans la réduction des psychoses délirantes chroniques.

a) Tous nos malades ont été hospitalisés à l'occasion d'une poussée évolutive de la psychose qui comportait un certain nombre de signes d'acuité; leur régression rapide correspond à une série d'effets thérapeutiques que nous avons isolés sous le nom d' "action aiguë" de la cure neuroleptique: correction des troubles de la vigilance (obs. 4, 5, 12) et de l'hyperthymie euphorique (obs. 2, 7, 17), sédation de l'angoisse de dépersonnalisation (obs. 6, 12, 14), régression de l'hypersthénie et de l'exaltation délirante qui accompagnent les moments féconds des délires chroniques systématisés (obs. 18, 19).

Ces effets mettent bien relief le rôle foncièrement réducteur de la thérapeutique: les symptômes de surface qui expriment la décompensation de la structure psychotique antérieure sont rapidement abrasés, leur disparition ramène le malade à son organisation fondamentale.

b) L'amélioration des symptômes anciens plus étroitement intégrés à la personnalité du malade est obtenue d'une manière plus lente et plus parcellaire, qui témoigne d'un type d'action thérapeutique bien différente.

Nous devons tout d'abord tenter de cerner la valeur exacte du syndrome d'indifférence émotionnelle et de neutralité affective qui joue un rôle central dans le désinvestissement des croyances délirantes et la réduction de certains types d'activité hallucinatoire. Il est ici indispensable de faire appel à un certain nombre de notions psychodynamiques; la psychose peut être considérée - à certains de ses niveaux tout au moins - comme une organisation défensive qui protège le malade contre une régression plus profonde et comporte un certain style, global et stable, de la relation avec autrui; il semble à cet égard difficile de concevoir une action pharmacologique qui affecterait directement l'organisation délirante elle-même; de fait, l'effet thérapeutique n'est obtenu qu'après un temps de latence et à la suite d'une série de modifications partielles qui répondent à des remaniements successifs de la structure défensive.

Nous avons notamment insisté sur un type particulier de régression de l'activité hallucinatoire caractérisé par la réappropriation progressive au moi des contenus hallucinés avec critique du syndrome d'action extérieure et passage transitoire par une phase d'hallucinothérapie; il s'agit bien là d'une modification structurale du vécu du sujet, impliquant l'abandon d'un mécanisme psychotique de projection. Il est de même un fait très souvent noté et d'une grande importance théorique: le syndrome d'indifférence conduit à une prise de distance à l'égard du délire qui se montre contemporaine d'une reprise d'intérêt à l'égard de l'ambiance et des problèmes réels du malade; ainsi, le syndrome d'indifférence affective doit-il être saisi comme une réorganisation des investissements affectifs du malade.

Nous sommes ainsi conduits à insister sur l'originalité et la spécificité du syndrome psychique caractéristique de l'activité neuroleptique: il ne saurait être considéré comme la somme d'une série de modifications qui demeureraient isolées dans l'expérience vécue du malade, mais bien plutôt comme une forme (Gestalt) nouvelle et autonome qui s'interpose entre le sujet et son expérience en modifiant profondément son rapport avec autrui et en informant l'ensemble de ses conduites; l'indifférence émotionnelle caractéristique de l'activité neuroleptique semble ainsi l'expression de modifications profondes du dynamisme instinctuel qui sous-tend l'organisation de la psychose.

On comprendrait de la sorte le mode d'évolution le plus couramment observé sous traitement: chaque remaniement de la symptomatologie répond à une réorganisation de la structure défensive, donc à un nouvel état d'équilibre plus ou moins stable qui conditionne les améliorations ultérieures; les divers symptômes sont influencés en ordre variable à un degré différent qui dépend de leur fonction dans l'économie générale de la maladie.

c) C'est dans cette perspective que paraît pouvoir être appréciée la signification de certaines modifications thymiques transitoires qui s'inscrivent dans le dynamisme de l'évolution thérapeutique.

L'euphorie parfois observée au début de la cure (obs. 1, 5, 10, 12) témoigne de la réduction de l'angoisse et d'un premier remaniement du conflit pathogène; elle a entraîné dans tous nos cas une transformation des thèmes délirants qui paraît avoir favorisé leur abandon. Les épisodes dépressifs (obs. 2, 8, 17, 19) surviennent plus tardivement et semblent secondaires à la réduction de certains mécanismes de défense, caractérisant ainsi une période critique de la cure qui requiert un soutien psychothérapique particulièrement attentif.

d) Nos observations nous ont d'autre part conduit à intégrer au processus thérapeutique certaines des modifications toniques et motrices liées à la médication neuroleptique; les crises excito-motrices notamment peuvent être l'occasion d'un remaniement décisif de l'organisation délirante (obs. 5, 6, 11, 12); ailleurs, les symptômes neurologiques sont investis sur un mode hypochondriaque qui témoigne d'une somatisation progressive de la psychose (obs. 2, 17, 19); plus généralement, le syndrome moteur tend à provoquer la cristallisation d'un certain nombre de contenus psychotiques manifestes ou latents, constituant une symptomatologie latérale qui semble en elle-même suffire à modifier la physionomie de la psychose.

e) Nous avons enfin signalé comment les modifications tonico-motrices liées à la thérapeutique pouvaient dans certains cas fournir le support transitoire de la relation psychothérapique, que la communication verbale se révèle parfois insuffisante à établir lors des phases actives de la chimiothérapie: la symptomatologie somatique liée aux neuroleptiques pourrait constituer un champ spécifique permettant l'abord de la problématique inconsciente à partir d'une expérience corporelle privilégiée surdéterminée par la psychose. Ainsi serait-il possible d'utiliser les effets transférentiels qu'un traitement neuroleptique de longue durée ne peut éviter de mettre en jeu et qui font partie intégrante de l'évolution thérapeutique.

C) Remarques sur le syndrome athymique de la Schizophrénie.

L'utilisation des premiers neuroleptiques dans le traitement de la schizophrénie avait permis d'opposer deux types de symptômes, inégalement répartis dans les différentes formes de la maladie: l'impulsivité, l'agressivité, les productions délirantes et hallucinatoires se montraient généralement accessibles au traitement, alors que le syndrome de discordance, le repli autistique, l'inertie, le désintérêt, réagissaient beaucoup moins bien; l'introduction de la Réserpine avait cependant permis de noter, au cours de traitements prolongés, une certaine action désinhibitrice; mais il fallut attendre l'apparition des Phénothiazines pipérazinées pour observer, en même temps qu'une symptomatologie hyperkinétique beaucoup plus importante qu'avec la Réserpine, des effets thérapeutiques plus nets et plus constants dans les formes que domine le syndrome déficitaire: schizophrénies simples, hébéphrénies et hébéphréno-catatonies. L'analyse conduit à cet égard à distinguer plusieurs ordres de faits.

1) Il est tout d'abord certains troubles du cours de la pensée (imprécision, difffluence, barrages, phénomènes de fading) et certains éléments du syndrome de discordance qui ne semblent pas constituer des symptômes primaires, au sens de BLEULER; la thérapeutique neuroleptique permet précisément leur analyse, en montrant qu'ils dépendent d'autres symptômes et disparaissent à leur suite: la réduction de l'anxiété, de la subconfusion ou d'une activité hallucinatoire intense, peut parfois transformer de façon spectaculaire la présentation du malade en régularisant le cours de la pensée et en rétablissant les possibilités de contact.

Cet aspect de l'évolution thérapeutique est particulièrement nette dans les observations 4 et 5 (psychoses paranoïdes d'évolution phasique); la sédation des phénomènes subaigus n'a laissé persister dans les deux cas que des symptômes résiduels discrets. D'autres types de troubles du cours de la pensée sont au contraire le témoin d'une organisation schizophrénique ancienne et persistent après réduction des efflorescences délirantes et hallucinatoires (obs. 8).

2) Il est de même fréquent d'observer au cours du traitement une amélioration de l'attitude autistique et une reprise de contact avec autrui; il s'agit là encore de faits non univoques dont l'analyse est difficile dans la mesure où tout un ensemble de facteurs intervient pour conditionner la modification d'attitudes aussi globales.

Dans les psychoses paranoïdes, l'autisme est étroitement lié au délire, à sa valeur affective et aux expériences qui sous-tendent la conviction du malade; c'est dans cette perspective que nous avons pu décrire, parallèlement au remaniement des défenses psychotiques, une reprise très progressive de l'intérêt et du contact avec le réel (obs. 5, 6, 7).

Il en est de même jusqu'à un certain point dans certaines formes d'hébéphrénies; les cas I2, I4, I5 et I6 notamment offraient un tableau profondément régressif avec anxiété vive et puérilisme; l'attitude du repli autistique, d'indifférence et de réticence cachaient une activité délirante et hallucinatoire intense; l'amélioration rapide du contact apparut liée tout d'abord aux puissantes actions anti-psychotiques des neuroleptiques majeurs. A côté de la réduction de l'anxiété et des phénomènes d'automatisme mental, il faut cependant souligner l'intervention d'un effet thérapeutique d'un autre ordre, qui porte directement sur le syndrome athymique.

3) La réduction de la symptomatologie "productive" laisse en effet subsister, à des degrés variables suivant la forme de la schizophrénie, une symptomatologie résiduelle faite essentiellement de ralentissement idéo-moteur d'inertie, d'apathie et de désintérêt à l'égard de l'ambiance; il s'agit là de symptômes d'apparence purement déficitaire, souvent considérés comme les témoins d'une organisation chronique; l'introduction des phénothiazines pipérazinées a cependant prouvé qu'ils pouvaient être accessibles à la thérapeutique neuroleptique.

Chez nos hébéphrènes en particulier (obs. II    I6), l'emploi de la Thiopropérazine a permis d'observer une incontestable reprise d'intérêt et d'activité correspondant à un effet thérapeutique de désinhibition qui peut apparaître à des moments variables de la cure: l'action thérapeutique est généralement surtout nette dans les jours qui suivent l'arrêt du médicament, ce qui nous a incité à suivre le plus souvent la posologie discontinue préconisée par J. DELAY et collaborateurs (obs. 9, II, I5, I6). Nous avons souligné d'autre part, et particulièrement chez les hébéphrènes, la possibilité d'un effet thérapeutique de ce type survenant soit dès le début du traitement, soit après la phase de crises excito-motrices (obs. 5, 6, II), soit plus rarement pendant tout le cours de la cure, et lié dans ce cas à la production du syndrome akathisique. C'est pourquoi nous avons dans deux cas (I3 et I4) institué une cure prolongée de Thiopropérazine à faible dose, méthode susceptible dans certains cas d'assurer au maximum l'effet désinhibiteur.

Cette action thérapeutique de désinhibition est en général difficile à articuler dans le processus thérapeutique, en partie sans doute parce que les attitudes d'indifférence et de passivité répondent à des défenses très archaïques et difficilement verbalisables; leur réduction thérapeutique, de même, se montre souvent incomplète et surtout très transitoire. La valeur de cet effet thérapeutique ne saurait pour autant être minimisé: sa survenue permet d'approfondir le contact avec le malade et d'obtenir un meilleur contrôle de la situation pathologique, autorisant en particulier la mise en train d'une thérapeutique institutionnelle qui permet de confirmer les résultats acquis et resocialiser progressivement le malade.

   à à

DONNEES FOURNIES PAR LES EXAMENS PSYCHOLOGIQUES

Visant à obtenir un contrôle détaillé des modifications cliniquement observées sous traitement, nous nous sommes adressé à deux disciplines complémentaires. Nos malades ont tout d'abord été soumis, avant et après traitement, à un bilan psychométrique comportant des épreuves de personnalité; cette étude rigoureuse n'a malheureusement pas été possible dans tous les cas, et il est d'autre part certaines modifications de l'attitude et des conduites du malade qu'elle n'appréhende pas de façon précise. Nous avons ainsi été amené à faire appel à une échelle d'évaluation clinique (rating scale), qui permette dans une situation non standardisée la notation précise du comportement des malades. Nous nous sommes adressé à l'échelle d'évaluation psychiatrique de WITTENBORN, telle qu'elle a été adaptée et validée en France par P. PICHOT et collaborateurs (82, 9).

I) Epreuves psychométriques

Les épreuves suivantes ont été utilisées : échelle de WECHSLER-BELLEVUE, test de vocabulaire de BINOIS et PICHOT, test de rétention visuelle de BENTON, M.M.P.I., test de RORSCHACH.

Le test et le retest n'ont pu être pratiqués que chez 8 malades: cas 5, 7, 9 (psychoses paranoïdes); II, I3, I4 (hébéphrénies), I7 (paraphrénie) et I8 (P.H.C.); dans 4 cas, l'emploi valide d'épreuves de personnalité était interdit, soit pour des raisons linguistiques (obs. I9), soit en raison d'un Q.I. trop bas (obs. 4, I5, I6); 5 autres patients (I, 2, 3, I0, I2) présentaient à l'entrée une symptomatologie aiguë qui n'a pas permis la mise en oeuvre d'examen psychologiques.

Nous avons renoncé à la présentation complète des données recueillies dans nos 8 cas, aucune élaboration statistique des résultats n'ayant été possible en raison de l'hétérogénéité de notre matériel; la catégorie nosographique, la thérapeutique utilisée, le délai écoulé entre test et retest et entre l'arrêt de la thérapeutique et le retest ne sont pas homogènes et introduisent des variables trop importantes. Nous devons donc nous limiter à un certain nombre de remarques :

a) l'examen après traitement n'a pas montré de modification nette de l'efficacité intellectuelle; des différences sont cependant apparues dans les résultats du test de BENTON; nous les reproduisons dans le tableau suivant:

OBSERVATION N°	5	7	9	II	I3	I4	I7	I8
Test avant traitement	7	7	8	10	6	6	3	8
Test après traitement	8	7	9	9	5	4	1	5
Différence :	+1	0	+1	-1	-1	-2	-2	-3

Le retest semble ainsi mettre en évidence une diminution de l'efficacité intellectuelle dans les tests fragiles qui " ne tiennent pas "; la différence n'est pas significative en raison de l'insuffisance de notre matériel; elle paraît cependant évocatrice, d'autant plus que le deuxième examen est en règle, marqué par les effets de l'apprentissage. Des études plus importantes seraient nécessaires pour préciser la nature et la signification exactes de cette modification ainsi que ses relations avec différents types de médicaments psychotropes.

b) les arguments déjà cités nous interdisent de proposer une présentation d'ensemble des données fournies par le M.M.P.I. et le test de RORSCHACH. Nous devons cependant noter d'une façon générale la faible importance des différences qui sont apparues entre les résultats des deux examens successifs; le test de RORSCHACH n'a pas été profondément modifié en règle générale, après le traitement; on jugera des résultats globaux obtenus au M.M.P.I. d'après le tableau suivant qui donne les profils moyens de nos huit malades.

ECHELLES	?	L	F	K	Hs	D	Hy	Pd	Mf	Pa	Pt	Sc	Ma
Profil av/ traitement	6	6	18	12	14	25	21	28	27	18	34	43	25
Profil ap/ traitement	6	7	12	12	12	23	20	27	29	15	31	34	23

Le deuxième profil est abaissé par rapport au premier, mais cette modification est difficile à interpréter: elle peut être liée en partie à l'effet du retest et exigerait au moins, avant d'être assimilée à une "amélioration", la comparaison avec un groupe de contrôle non traité.

La discrétion des modifications notées après traitement doit être rapportée à la nature des épreuves utilisées; le test de RORSCHACH comme le M.M.P.I. reflète l'organisation profonde du sujet et intéresse un niveau structural que la chimiothérapie n'atteint généralement pas; nous devons d'autre part souligner que 7 des 8 patients examinés étaient des malades chroniques pour lesquels nous n'avons fait état que d'une amélioration symptomatique. Il se pourrait qu'un bilan psychométrique comparatif établi au décours d'une psychose aiguë mette en évidence des modifications plus importantes; dans notre observation 5 précisément (expérience délirante schizophrénique), les épreuves de personnalité ont fait apparaître au retest une amélioration notable des possibilités d'investissement affectif qui confirme les effets cliniques signalés.

II) Echelle de WITTENBORN

L'utilisation de l'échelle de WITTENBORN nous a paru intéressante en ce qu'elle permet dans tous les cas l'appréciation détaillée de l'ensemble des modifications cliniquement observées, y compris les améliorations "superficielles" non objectivées dans le bilan psychométrique et qui intéressent certains symptômes ou certains types de comportement; nous l'avons employée pour chaque malade avant traitement et à la fin de la période d'observation que nous avons rapportée, soit le plus souvent avant la sortie du malade.

Rappelons (82, 9) que l'échelle de WITTENBORN comporte 52 items correspondant à un certain nombre de notations analytiques qui sont regroupées en 9 facteurs ou "clusters"; ceux-ci représentent moins des syndromes que des "symptômes de niveau élevé ayant tendance à co-varier" (SI), relativement indépendants de la catégorie nosologique; chaque facteur est coté de I à IO après standardisation de la note brute obtenue, les 9 facteurs étant dans l'ordre: anxiété aiguë, hystérie de conversion, manie, dépression, excitation schizophrénique, paranoïa, schizophrénie paranoïde, hébéphrénie, syndrome phobique-compulsif. Nous donnerons les résultats moyens en notes standard pour les différentes catégories nosologiques.

a) Schizophrénies aiguës : Cette catégorie concerne les observations 2 et 3, auxquelles nous adjoignons l'observation I (bouffée délirante simple); les profils pré et post-thérapeutiques sont très voisins et comparables dans les 3 cas :

FACTEURS		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Profil	avant traitement	3	I	4,3	2	3,6	6,6	6,6	I,6	I,3
moyen	après traitement	I,3	I	I,3	I,6	I,6	I,3	I,6	I,3	I

Le tracé pré-thérapeutique est en dent de scie, caractérisé par l'importance des facteurs anxiété- excitation- paranoïa-schizophrénie paranoïde; la réduction de la symptomatologie aiguë est excellente.

b) Psychoses paranoïdes (obs.4 à 10 et obs. 17 - 8 malades)

FACTEURS		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Profil	avant traitement	3,I	2	4,8	2,7	4,8	6,I	6,6	3	I,9
moyen	après traitement	2,2	I,I	I,6	3	3,6	2,7	3,3	2,I	I,I

Les tracés sont moins homogènes que dans le cas précédent, témoignant de différences notables dans la symptomatologie et l'ancienneté de l'évolution; le premier profil en particulier diffère de celui donné par BAILLY (9) par l'importance du facteur 6 (paranoïa). L'amélioration thérapeutique est importante; on notera que le deuxième profil montre une accentuation après traitement du facteur dépressif (facteur 4): nous en avons fait état dans les observations 8, 10, 17, qui sont responsables de cet aspect du profil moyen.

c) Hébéphrénies (observations II à 16) : 6 malades.

FACTEURS		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Profil	avant traitement	3,6	2,I	2,I	3,7	4,I	4,I	5	3,I	2,I
Profil moyen	après traitement	I,3	I,5	I	3	2,6	2	3	2,I	I,I

Le premier tracé diffère des courbes typiques par l'absence de flèche dépressive et l'important coefficient du facteur 6 (paranoïa); le premier de ces éléments s'explique par la courbe de nos malades 13, 14 et 15, proches de celle des "schizophrénies simples"; le deuxième élément est lié en partie à l'observation 12 (phase processuelle au cours d'une hébéphrénie délirante).

Le tracé après traitement reste parallèle au premier et témoigne d'une action thérapeutique beaucoup moins franche que dans les formes précédentes.

d) Psychose hallucinatoire chronique (obs. 18 et 19)

FACTEURS		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Profil	avant traitement	3,5	1,5	4,5	3	5	6	7	2,5	2
Profil moyen	après traitement	2	1	3	1,5	2,5	5	6,5	1,5	1

Les deux tracés sont étroitement parallèles traduisant une action thérapeutique très superficielle et purement symptomatique.

L'échelle de WITTENBORN permet ainsi de détailler l'appréciation clinique globale des modifications observées sous traitement; celles-ci peuvent être cotées et faire l'objet d'une analyse précise portant sur chaque facteur ou "cluster"; nous tenions à signaler l'intérêt de la méthode, bien que l'hétérogénéité de notre matériel et le petit nombre de malades étudiés ne nous aient pas permis d'élaborer statistiquement les résultats obtenus.

CONCLUSIONS

I) Nous nous sommes proposés d'analyser, dans une perspective clinique, les modalités d'amélioration des psychoses traitées par neuroleptiques; nous nous sommes adressés dans ce but à une méthode comportant l'examen clinique quotidien d'un petit nombre de malades choisis de façon à offrir un échantillonnage représentant les principaux types de psychoses délirantes aiguës et chroniques.

Le traitement a été conduit à l'aide de cinq neuroleptiques différents (Chlorpromazine, Lévomépromazine, Prochlorpromazine, Thiopropérazine, Halopéridol) choisis dans chaque cas en fonction de leurs indications respectives.

Nos malades étaient tous de sexe masculin; la période d'observation a duré six mois en moyenne; le degré d'amélioration a été contrôlé par l'utilisation avant et après traitement de l'échelle d'évaluation psychiatrique de WITTENBORN, et éventuellement par un bilan psychométrique comparatif.

II) L'observation clinique des modifications complexes produites par la chimiothérapie et des stades successifs de la réduction des troubles psychotiques nous a conduit à reprendre l'idée d'un "processus thérapeutique", au sein duquel nous avons pu distinguer deux périodes :

I° - On assiste en premier lieu à une action de type syndromique qui correspond à la réduction rapide et globale des troubles de l'humeur, de la vigilance et du tonus mental. Cet effet thérapeutique, le premier décrit historiquement, est pratiquement constant, comparable d'un malade à l'autre, et peu spécifique par rapport aux différents entités morbides.

Ainsi sont contrôlées les manifestations aiguës et subaiguës de la psychose: confusion mentale et onirisme, excitation psychomotrice, agressivité, sthénie et exaltation délirante, angoisse de type psychotique.

- a) Dans les psychoses aiguës à type de bouffée délirante, la disparition des productions délirantes et hallucinatoires semble directement liée à ce type d'action; elle est en règle rapidement obtenue, mais le traitement peut jouer le rôle d'un analyseur en démasquant des symptômes déficitaires ou en révélant les éléments d'une symptomatologie chronique.
- b) Dans les psychoses chroniques la sédation des signes d'acuité assure un niveau initial d'amélioration, que suit dans les cas favorables une série de modifications lentes et fragmentaires portant sur des symptômes anciens et plus intégrés à la personnalité.

2°) La phase suivante de l'évolution thérapeutique est ainsi caractérisée par des remaniements moins constants dans leur déroulement et plus dépendante à l'égard de la structure de chaque psychose; leur lente progression témoigne d'une action thérapeutique chronique distincte de l'action aiguë plus haut évoquée.

- a) Le syndrome d'indifférence émotionnelle et de neutralité affective, lié au traitement neuroleptique, semble entraîner le remaniement profond du dynamisme des pulsions et des mécanismes défensifs mis en jeu dans la psychose, autorisant le désinvestissement du délire et le réajustement progressif au réel.
- b) En ce qui concerne le syndrome hallucinatoire, nous avons observé, tantôt - avec les phénothiazines - une action très progressive paraissant liée à la mise à distance des préoccupations délirantes; tantôt - avec l'HALOPERIDOL - une disparition apparemment brusque des phénomènes psycho-sensoriels, suivie plus ou moins vite d'une critique des thèmes délirants.
- c) Dans les états schizophréniques, certains symptômes généralement tenus pour déficitaires (certains troubles du cours de la pensée, l'attitude autistique, l'apragmatisme) ont pu être influencés par les neuroleptiques récents capables d'agir sur le syndrome athymique.

Ces effets thérapeutiques s'intriquent et se conditionnent entre eux de façon variable suivant la forme de la psychose; l'évolution sous traitement est en outre marquée par les attitudes réactionnelles que le malade est amené à prendre à l'égard des symptômes secondaires induits par le médicament. Ces différents facteurs rendent compte de la complexité des modifications observées au cours du traitement des psychoses chroniques.

III) La notation quotidienne des signes neurologiques d'imprégnation médicamenteuse a permis, dans le cadre d'une observation minutieuse, de confirmer la corrélation qui existe entre la production de certains symptômes extra-pyramidaux et l'obtention de certains effets psychiques; à côté du syndrome d'indifférence émotionnelle contemporain de la phase d'akinésie sans hypertension, nous avons souligné la liaison significative qui unit les effets thérapeutiques de désinhibition à la production d'une symptomatologie excito-motrice au cours du traitement des états schizophréniques par les neuroleptiques majeurs, la Thiopropérazine en particulier.

Il s'agit là d'une méthode d'analyse féconde du mode d'action des chimiothérapies, qui permet sur le plan pratique, de préciser les indications des différents dérivés et, sur le plan théorique, de rattacher leurs effets à différents types d'action sur les structures sous-corticales.

IV) Parallèlement à cette analyse objective, nous avons tenté de préciser l'incidence dans le processus thérapeutique des principaux types de modifications psycho-motrices en tant qu'elles sont investies en fonction de la psychose et de la personnalité antérieure, d'un sens qui les insère dans le dynamisme d'une évolution toujours originale.

1° - Reprenant l'étude de l'état d'apparente indifférence et de morosité avec ralentissement du déroulement idéique qui accompagne le syndrome akinéto-hypertonique des neuroleptiques majeurs, nous avons montré à propos des psychoses schizophréniques que cet état ne pouvait généralement pas être assimilé à une accentuation de l'attitude autistique et correspondait parfois à une dépression transitoire impliquant un recul des préoccupations délirantes et une reprise paradoxale de contact avec le réel.

2°) - Les crises excito-motrices observées au début des cures par Thiopropérazine ou Halopéridol sont très souvent investies de significations délirantes. Ces dernières entraînent dans certains cas un remaniement immédiat et important du tableau clinique. Elles réalisent parfois une expérience très proche de la dépersonnalisation, démasquant une angoisse profonde dont le malade peut être amené à acquérir une meilleure maîtrise dans la suite d'un traitement comportant un soutien psychothérapique. Plus souvent, les hyperkinésies paroxystiques ont un retentissement immédiat plus limité, mais l'état mental qui les accompagne, et en particulier l'augmentation de la suggestibilité, créent l'occasion d'une première prise de contact psychologique.

V) D'une façon générale, nous avons été amenés à mettre en relief la valeur des expériences corporelles induites par la thérapeutique neuroleptique, en insistant sur leur électivité: affectant des niveaux élevés de l'intégration psycho-motrice, elles ne peuvent manquer d'éveiller en chaque malade des résonances profondes; l'observation montre en effet avec quelle fréquence les troubles induits par la thérapeutique s'intriquent avec le tableau pathologique initial et s'investissent de significations variées qui reflètent et éclairent les contenus de la psychose.

D'autre part, les effets secondaires du traitement sont, en règle, vécus d'emblée sur un mode relationnel, comme le signe de la présence et de l'action du thérapeute, et peuvent ainsi devenir un des repères autour desquels le psychotique va pouvoir aménager son rapport avec autrui.

Dans cette double perspective, l'ensemble des modifications corporelles qui accompagnent le traitement doit être régulièrement pris en considération dans l'établissement puis le maniement de la relation psychothérapique. Il nous a paru à ce titre que lors des phases actives du traitement neuroleptique, chimiothérapie et psychothérapie ne pouvaient pas être dissociées et devaient être assumées par le même thérapeute ou, à défaut, par deux spécialistes agissant en étroite coopération. C'est dans cette direction que nous sembleraient pouvoir être précisées certaines modalités de la psychothérapie des psychoses, qui doit relayer les résultats de la chimiothérapie à chacun des niveaux d'amélioration qu'elle obtient.

Vu, le Doyen :

BINET

Vu, le Président :

J. DELAY

Vu, le Recteur :

ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

- I. AVENARIUS R. - Zur Wirkungsweise von Rauwolfiaalkaloïden und Phenothiazin derivaten bei Schizophrenen.
(Nervenarzt, 1956, 27, 454)
2. AZIMA H. - Changes in organisation of mood as a therapeutic interesting problem in psychotherapy.
(Neuropsychopharmacology, Elsevier, 1959).
3. AZIMA H., AZIMA R., et DUROST - Psychoanalytic formulations of action of Reserpine in schizophrenic organization
(A.M.A. Arch. Neur. ans Psych., décembre 1959, I, p. 662)
4. AZIMA H. et CLAIRGHON - Psychodynamic action of Rauwolfia derivatives.
(Psychopharmacology frontiers, Little Town, 1959).
5. AZIMA H. et DE VERTEUIL - Effects of Rauwolfia dérivatives on psychodynamic structure.
(Psych. Quart., 1959, 33, 623).
6. AZIMA M. et SARWER-FONER G.J. - Psychoanalytic formulations of the effects of the drugs in pharmacotherapy.
(A paraître dans Annales Symposium, Montréal, Novembre 1960).
7. BAEYER W.V. et GROBE W. - Psychopathologische Erfahrungen mit der Elektrokampfmethode.
(Arch. f. Psych., 1947, 179, 163).
8. BAEYER W.V. - Ueber Prinzipien der Körperlichen Behandlung seelischer Störungen.
(Nervenarzt, 1959, 30, 1).
9. BAILLY R. - Utilisation des échelles de jugement en psychopharmacologie. Application à l'analyse des effets de l'Halo-péridol.
Thèse , Paris 1960
10. BALVET P. - Les comportements de passivité au cours de la chimiothérapie des psychoses. Rapport à la Journée Thérapeutique du Vinatier, 23 mai 1959, Jour. Méd. de Lyon, 1959 - p. 71.

- II. BARAHONA-FERNANDEZ H.J. - Effets psychosomatiques de la Chlorpromazine
(Col. Intern. sur les Neuroleptiques, Paris 1955, Encephale 1956, 328).
- I2. BARAHONA-FERNANDEZ H.J. - Intégration psychosomatique de la pharmacothérapie.
(Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych., 1957, 79, 240).
- I3. BARUK H., LAUNAY J. - Données expérimentales cliniques et thérapeutiques sur les dérivés de la Phénothiazine.
Concours Médical , 1960, 82, 3581.
- I4. BARUK H. LAUNAY J. et BERGES J. - La thérapeutique par la Chlorpromazine : physiologie expérimentale, physiologie clinique, résultats cliniques et progrès de la thérapeutique psychiatrique.
(A.M.P. 1955, 113, 305)
- I5. BENTE D. - Psychodynamische Aspekt des Neuroleptischen Behandlungsverfahren.
(Zeitschr. f. Psychoth. u. Mediz. Psych., 1958, p. 127).
- I6. BERGOUIGNAN - Action de la Chlorpromazine en Psychiatrie. Faits cliniques et significations possibles.
(coll. Intern. sur les Neurol., Paris, , 1955. Encéphale, 1956, 1136)
- I7. BERGOUIGNAN - Peut-on proposer une interprétation univoque des effets thérapeutiques de la Chlorpromazine en Psychiatrie.
(A.M.P. 1956, I, 409)
- I8. BERNSTEIN S., KAUFMAN M.R. et coll. - Psychological implications of apparent depression following Rauwolfia Therapy.
Neuropsychopharmacology, Elsevier, 1959).
- I9. BONNET F. - Le vécu de la Chlorpromazine chez le malade mental.
Thèse Paris, 1958
20. BORENSTEIN P., DABRAH M. et BLES G. - Contribution à l'étude des syndromes extrapyramidaux secondaires aux neuroleptiques. A propos de deux substances psychotropes à activités neurologiques puissantes
(A.M.P. , 1962, 120, 279 et 506)

21. CASTILLO DEL PINO - Sobre el proceso de degradación de las estructuras delirantes en el curso de la terapéutica narcobiótica
(Actas Luso - Esp. Neur. y Psych. 28, 44, 1957)
22. DELAY J. - Intervention à propos de la terminologie et de la classification des médicaments psychotropes.
(Psychopharmacology frontiers, Little Town, 1959)
- 23.a) DELAY J. - Discussion du rapport de M. BLEULER. Neuropsychopharmacology, Elsevier 1959.
- 23.b) DELAY J et DENIKER P. - 38 cas de psychoses traitées par la cure prolongée et continue de 4560 RP.
(L ème Congrès Al. Neur. L.F. Luxembourg, 1952, in C.R. du Congrès, Masson).
24. DELAY J. et DENIKER P. - Le traitement des psychoses par une méthode neurolytique dérivée de l'hibernothérapie (Le 4560 RP utilisé seul, en cure prolongée et continue).
(L ème Congrès Al. Neur. L.F. Luxembourg, 1952, in C.R. du congrès , Masson).
25. DELAY J. et DENIKER P. - Les neuroplégiques en thérapeutique psychiatrique.
(Rapport aux Journées Thérapeutiques de Paris, 1953. p. 97, Doin).
26. DELAY J. et DENIKER P. - La cure neuroplégique.
(Acq. Méd. Rec. 1954, p. 105, Flammarion)
27. DELAY J. et DENIKER P. - Caractéristiques psychophysiologiques des médicaments neuroleptiques.
(Psychotropic drugs, Elsevier, 1957)
28. DELAY J. et DENIKER P. - Hysteria and drug-induced hysteria-like states.
(Chemical concepts of psychosis, Mc Dowell Obolenski, N.Y. 1958).
29. DELAY J. et DENIKER P. - Etats Hystéroïdes d'origine médicamenteuse.
(Acq. Méd. Rec. 1958, Flammarion).
30. DELAY J. et DENIKER P. - Hystérie et états hystéroïdes d'origine médicamenteuse.
(Can. Psych. ass. Journal, 1958, 3, 132).

31. DELAY J. et DENIKER P. - Apport de la clinique à la connaissance des Neuroleptiques.
(A paraître dans Annales Symposium, Montréal, Novembre 1960)
32. DELAY J. et DENIKER P. - Méthodes chimiothérapiques en psychiatrie.
(Masson , 1961)
33. DELAY J. et DENIKER P., BOURGUIGNON A.; LEMPERIERE T. - Complications d'allure extrapyramidale au cours des traitements par la Chlorpromazine et le Serpasil.
(Coll. Intern. sur les Neuroleptiques, Paris, 1955, Encéphale 1956).
34. DELAY J., DENIKER P., FOURMENT J., GREEN A. et ROBERT M. - Nouveaux types d'accidents nerveux dûs à un médicament neuroleptique, la Prochlorpérazine.
(Ann. Méd. Psych., 1957, 115, 510)
35. DELAY J., DENIKER P., GREEN A., et MORDRET M.Y. - Le syndrome extrapyramidal provoqué par les médicaments neuroleptiques.
(Pr. Méd. 1957, 65, 1771).
36. DELAY J.; DENIKER P.; HARL J.M.; - Utilisation en thérapeutique psychiatrique d'une phénothiazine d'action centrale élective (4560 R. P.)
(A.M.P. ; 1952; 110; 112).
37. DELAY J. , DENIKER P. et HARL J.M. - Traitement des états d'excitation et d'agitation par une méthode médicamenteuse dérivée de l'hibernothérapie.
(A.M.P. 1952, 110, 267).
38. DELAY J., DENIKER P. et ROBERT R? - Quatre années d'expériences de la Chlorpromazine dans le traitement des psychoses
(Pr. Méd. 1956, 64, 493).
39. DELAY J. ; DENIKER P.; et ROBERT R. - The place of neuroleptic chemotherapy in tractment of schizophrenic states.
(Psychopharmacology frontiers, Little Town, 1959).
40. DELAY J. DENIKER P. ROBERT R.; BARANDE R? et FEURIEULT M: - I. Syndromes neurologiques engendrés par un nouveau neuroleptique majeur (le 7843 R.P.).
II. Effets psychiques de la nouvelle phénothiazine sulfamidée (7843 RP).
(LVIème Congrès Psych. Neur. L.F. Strasbourg, 1958, in C.R. du Congrès , Masson)

41. DELAY J.; DENIKER P.; ROBERT R.; BEEK H.; BARANDE R.; EURIEULT M. -
 I. Effet neurologique d'un nouveau neuroleptique majeur : le
 7843 R.P.
 II. Effets psychiques et thérapeutiques d'un nouveau neurolep-
 tique majeur : le 7843 R.P. - Etudes polygraphique.
 (Pr. Méd. 1959, 67, 123, et 201).
42. DELAY J.; DENIKER P., TARDIEU Y.; et LEMPERIERE T. - Premiers
 essais thérapeutiques psychiatriques de la Réserpine, al-
 caloïde nouveau de la Rauwolfia Serpentina.
 (LIIème Congrès Al. Neur. L.F. Liège, 1954, in C.R. du
 Congrès Masson).
43. DELAY J.; DENIKER P.; TARDIEU Y.; et LEMPERIERE T. - Médicaments
 et cures "neuroleptiques" en thérapeutique psychiatrique,
 Premiers essais de la Réserpine et comparaisons avec les
 effets de la Chlorpromazine.
 (Pr. Méd. 1955, 63, 163).
44. DELAY J., DENIKER P. et THUILLIER J. - Similitude des accidents
 nerveux de la Prochlorpérazine avec certains troubles post-
 encéphaliques.
 (A.M.P., 1957, 115, 506)
45. DELAY J., PICHOT P.; LEMPERIERE T. et ELISSALDE P. - Halopéridol
 et chimiothérapie des psychoses.
 (Pr. Méd. 1960, 68, 1353).
46. DELAY J., PICHOT P., LEMPERIERE T. et ELISSALDE P. - L'action du
 Halopéridol dans les psychoses.
 (Symp. Intern. sur l' Halopéridol Beerse, 5-9-59, in Acta
 Med. et Psych. Belg. 1960, 60, 21.
47. DELAY J.; PICHOT P.; LEMPERIERE T.; ELISSALDE P.; et PEIGNE F. -
 Un neuroleptique majeur non phénothiazinique et non réserpinique
 L' Halopéridol, dans le traitement des psychoses.
 (A.M.P. 1960 - 118, 145).
48. DENHAM J. et CARRICK - Therapeutic value of Thioproperazine and
 the importance of the associated neurologic disturbances.
 (J. of Mental Sciences, 1961, 107, 326).
49. DENIKER P. - Hibernothérapies et médicaments neuroleptiques en
 psychiatrie.
 (Encéphale, 1957, 46, 281-398).

50. DENIKER P. - Remarques sur l'expérimentation clinique des drogues psychotropes.
(Neuropsychopharmacology, Elsevier, 1959).
51. DENIKER P. - Tranquillisants et neuroleptiques en pratique psychiatrique. Rapport aux Journées thérapeutiques de Paris, 1958, Doin.
52. DESHAIES G; MORLON C.; et RIVAILLE C^e - Traitement et pronostic des psychopathies chroniques.
(A.M.P. 1955).
53. DESHAIES G.; RICHARDEAU N. et DECHOSAL F. - Chlorpromazine et résérpine en psychiatrie
(A.M.P. 1957, 115, 417)
54. DITFURTH H.V. - Anwendungsmöglichkeiten des Megaphens in der psychiatrischen. Klinik und Forschung.
Nervenarzt, 1955, 26, 54)
55. ERNST K. - Psychopathologische Wirkungen des Phenothiazinderivates "Largactil" in Selbstversuch und bei Kranken.
(Zeitscher f. Ges. Neur. u. Psych. 1954, 193. 573)
56. EURIEULT M. - L'hystérie en regard des états hystéroïdes organiques. Contribution à l'étude de l'hystérie.
(Thèse Paris 1959).
57. EY H. et FAURE H. - Les diverses méthodes d'emploi de la Chlorpromazine en psychiatrie et leurs indications.
(Coll. Intern. sur les Neurol. Paris, 1955, Encéphale 1956 367).
58. EY H. et SAKELLAROPOULOS P. - L'état primordial du délire et l'action thérapeutique de la Chlorpromazine.
(Evol. Psych. 1956 489).
59. FARGEON A.J. - Considérations cliniques sur l'évolution des principales psychoses traitées par les neuroleptiques et les anti-dépresseurs.
(Thèse Paris, 1961).
60. FLUGEL F. - Thérapeutique par médication neuroleptique obtenue en réalisant systématiquement des états parkinsoniformes.
(Coll. Intern. sur les Neurol. Paris, 1955, Encéphale, 1956, 790.)

61. GAYRAL L. et DAUTY R. - Nouvelles chimiothérapies en psychiatrie
(LVème Congrès médical Al. Neur. L.F., 1957).
62. GREEN A. - Chimiothérapie et psychothérapie.
(Encéphale, 1961, p. 29).
63. GREEN A. - Intervention au Symposium de psychopharmacologie
du 3ème Congrès Mondial de Psychiatrie, Montréal, 1960.
64. HAASE H.J. - Psychiatrische Erfahrung mit Megaphen. Nervenarzt,
1955, 26, 507.
65. JANZARIK W. - Psychopathologie der Megaphenwirkung. Nervenarzt,
1954, 330.
66. JANZARIK W. - Die Bedeutung der neuroplegischen Therapie für
die Psychopathologie des Schizophrenenwahns.
(Coll. Intern. sur les neuroleptiques, Paris, 1955, Encéphale
1956, p. 635).
67. KUHN R. - Veränderungen der Symptomatik und des Verlaufs der
Psychosen durch Medikamente : Phenomenologie und Psychodyna-
mik des therapeutischen Vorganges.
(Rapport au 3ème Congrès Mondial de Psychiatrie, Montréal 1960).
68. LABHARDT F. - Die Largactiltherapie bei Schizophrenien und anderen
psychotischen Zuständen.
(Schweiss. Arch. Neur. u. Psych. , 1954, 73, 338).
69. LABOUCARIE J. et BARRES P. - Curabilité des psychoses délirantes
systématisées.
(Evolution psychiatrique, 1957, p. 317).
70. LABOUCARIE J. et BARRES P. et RASCOL A. - L'action de la Chlorproma-
zine dans le traitement des psychoses délirantes systématisées
et des schizophrénies.
(Encephale, 1956, p. 891)
71. LE GUILLANT et Coll. - Bilan de 100 cures neuroleptiques dans les
psychoses chroniques.
(A.M.P., 1956, 114 - 859)
72. LE GUILLANT et Coll. - Le syndrome neuroleptique: étude clinique et
psychométrique.
(A.M.P., 1957, p. 316)
- Prévention et traitement. -
(A.M.P., 1957, p. 329)

73. LEHMAN H.E. - A dynamic concept of the action of chlorpromazine at psychological and physiological levels.
(Colloque international sur les neuroleptiques, Paris, 1955 Encephale, 1956, page III3).
74. LETAILLEUR et DREYFUS - Mode de régression des états délirants et hallucinatoires traités par la Chlorpromazine.
(A.M.P. 1957, I- 129).
75. MEURICE E. - La reconstruction de la personnalité par l'emploi des neuroleptiques.
(Acta. Neurol. et Psychiat., Belgica, 1958, 844).
76. MEURICE E. - Quelques réflexions d'ordre psychopathologique sur le R. 1625 et ses effets secondaires.
(Symp. Inter. sur l' Halopéridol, Beerse, 5.9.59, in Acta Neur. et Psych. Belg., 1960, 60, 96)
77. MEURICE E. - Psychologie et Neuroleptiques
(Entretiens Psych. , N°7, Privat, 1962.)
78. OSTOW - The effects of neuroleptic drugs on psychic functions.
(in SARWER-FONER , The dynamics of psychiatric drug therapy, Springfield, 1960).
79. OSTOW - The use of drugs in psychoanalysis.
(Ibidem).
80. OSTOW et KLINE - The psychodynamic actions of Reserpine and Chlorpromazine.
(Psychopharmacology frontiers, Little Town, 1959).
81. PICHOT P. - L'évaluation des modifications du comportement humain sous l'influence des drogues psychotropes.
(Neuropsychopharmacology, Elsevier, 1961).
82. PICHOT P., LEMPERIERE T. et BAILLY R. - Les méthodes de contrôle des thérapeutiques; étude sur la fidélité de l'échelle de Wittenborn.
(Revue Psych. appl. 1959, 9).
83. PILLON L. - Contribution à la psychopathologie des hallucinations par l'étude de leur régression sous Chlorpromazine.
(Thèse , Paris, 1959).

84. RACAMIER P.C., BLANCHARD M., et BOUCHAUD C. - Les cures prolongées de Chlorpromazine dans les états schizophréniques.
(Colloque Internat. sur les Neuroleptiques, PARIS, 1955, Encéphale, 1956, 647)
85. ROPERT R. - La pratique de la cure neuroleptique par la Chlorpromazine en psychiatrie.
(Thèse, PARIS, 1958)
86. RUMKE H.C.- Quelques remarques concernant la pharmacologie et la psychiatrie.
(Coll. Int. sur les Neurol. PARIS, 1955, Encéphale 1956, 342)
87. SARWER - FONER G.J. - Transference and non specific drug effects in the use of tranquillizing drugs in psychiatry.
(A.P.A. Research Reports, N° 8, Décembre 1957)
88. SARWER - FONER G.J. - Theoretical aspects of the mode of action of tranquillizing drugs in schizophrenia.
(Psychopharmacology frontiers, Little town, 1959)
89. SARWER - FONER G.J. - Some psychodynamic and neurological aspects of paradoxical behavioural reactions.
(Neuropsychopharmacology, Elsevier, 1959)
90. SARWER - FONER G.J. - Transference and counter-transference problems in relationship to drug therapy.
(In SARWER - FONER, The dynamics of psychiatric drug therapy Springfield, 1960)
91. SARWER - FONER G.J. of OGLE - Psychodynamics of Reserpine.
(Can. Psych. Ass. Jnl. 1956, I, II)
92. SARWER - FONER G.J. of OGLE - Psychosis and enhanced anxiety produced by reserpine and chlorpromazine.
(Can. Med. ass. J. 1956, 74, 526)
93. SCHMIDT R.J. - The psychodynamics of the tranquillizing agents
(Psych. Quart. 1957, 31, 17)
94. SIGWALD J. BOUTTIER D. et COURVOISIER S. - Les accidents neurologiques des médications neuroleptiques.
(Revue Neurol. , 1959, 100, 31).
95. SINKO A. - Psychopathologische Probleme der mit Neuroleptica behandelten schizophrenen Verbalhalluzinationen.
(Nervenarzt, 1959, 30, 274)

96. STECK H. - Le syndrome extrapyramidal et diencephalique au cours des traitements au Largactil et au Serpasil.
(A.M.P. 1954, II2, 737).
97. STECK H. - Le syndrome extrapyramidal dans les cures de Chlorpromazine et Serpasil, sa symptomatologie clinique et son rôle thérapeutique
(Coll. Internat. sur les neuroleptiques, Paris, 1955, Encéphale 1956, p. 1083).
98. SUTTER et PASCALIS - Effets psychologiques de la Chlorpromazine.
(Coll. Intern. sur les neuroleptiques, Paris, 1955, Encéphale 1956, 979).
99. WEISS C. - Contribution à l'étude de l'action thérapeutique de la Chlorpromazine sur les états délirants et hallucinatoires chroniques.
(Thèse Paris, 1955).
100. WEITBRECHT H.J. - Studie zur Psychopathologie krampfbehandelten Psychosen, Stuggart, 1959.
101. WIART C? - Etude sur la Résérpine en thérapeutique psychiatrique.
(Thèse Paris, 1956).
102. WINCKELMAN - A Psychoanalytic study of phenothiazinic actions.
(Psychopharmacology frontiers, Little Town, 1959).
103. WINCKELMAN - The use of Chlorpromazine and Prochlorpérazine as agents to psychoanalytic psychotherapy
(In SARWER-FONER, The dynamics of psychiatric drugs therapy Springfield, 1960).
104. WYRSCH H. - Psychopathologische Bemerkungen zur körperlichen Behandlung endogenen Psychosen.
(Nervenarzt 1942 p. 120).

T A B L E D E S M A T I E R E S

AVANT - PROPOS	I
RAPPEL HISTORIQUE	3
METHODOLOGIE	18
OBSERVATIONS	21
COMMENTAIRES	82
I - Modifications psychiques directement liées au traitement neuroleptique : Etude de leur corrélation avec différents types de syndromes extrapyramidaux	85
II - Remarques sur la valeur thérapeutique des expériences cor- porelles liées à la cure neuroleptique	95
III - Etude du processus thérapeutique	101
IV - Données fournies par les examens psychologiques	117
CONCLUSIONS	122
BIBLIOGRAPHIE	126.

